Nr. 42. 14. października 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, M. FEJGIN i I. LEWICKI. Warszawa.

Z nowszych spostrzeżeń nad cukrzycą.

Z I oddziału wewnętrznego szpitala Wolskiego w Warszawie
Kierownik Dr. A. Landau

I.

Istota cukrzycy, jak to wykazały badania lat ostatnich, polega na zaburzeniu przemiany materji w ustroju, dotyczącej nietylko węglowodanów, ale — conajmniej w równej mierze — białka i tłuszczu. Dopiero z uznaniem tego zasadniczo ważnego faktu nastąpił zwrot istotny zarówno w zrozumieniu patogenezy, jak i w leczeniu tej sprawy chorobowej.

Dawniejsze poglądy uwzględniały tutaj jedynie zboczenie przemiany węglowodanów, których upośledzone spalanie, lub wzmożone wytwarzanie uważano za istotę schorzenia. Zgodnie z tem leczenie polegało przeważnie na usuwaniu, względnie uszczuplaniu dowozu węglowodanów z pożywienia chorych i na przekarmianiu ich białkiem i tłuszczami. Już wówczas jednakże dokładna obserwacja w połączeniu z intuicją kliniczną wielkich znawców cukrzycy wprowadziła do dietetyki szereg zmian, które, jak głodówka, różne odmiany diet węglowodanowych (owsiana, kartoflana), diety jarzynowo-owocowe (bezbiałkowe), etc., okazały się nader pomyślne pod względem wyników praktycznych, aczkolwiek teoretycznie były niezbyt uzasadnione z punktu widzenia panujących wtedy zapatrywań i pojęć. Dopiero prace i badania ostatnich czasów rzuciły znacznie więcej światła na istotę procesów przemiany materji w ustroju normalnym i cukrzycym i pozwoliły stworzyć bardziej racjonalną, bo opartą na nowych zdobyczach fizjologji i patologji, dietetykę cukrzycy, chociaż bynajmniej nie rozstrzygnęły one jeszcze definitywnie większości spornych i wątpliwych zagadnień. Coraz więcej zwolenników zyskuje teorja Noorden'a, który uważa, że zasadnicze zboczenie przemiany materji w cukrzycy polega nie tyle na zmniejszonej zdolności ustroju do spalania glukozy, ile na wzmożonem wytwarzaniu jej w wątrobie z glikogenu, łącznie z utratą zdolności zatrzymywania i magazynowania tegoż. W normalnym ustroju zachodzi ścisła równowaga pomiędzy zużyciem cukru w tkankach, a mobilizacją glikogenu w wątrobie, oraz pomiędzy dopływem węglowodanów z zewnątrz, a zatrzymywaniem ich przeważnie w wątrobie w postaci glikogenu. Równowaga ta, utrzymująca zawartość cukru we krwi na mniej więcej stałym poziomie, uwarunkowana jest z kolei przez harmonijne współdziałanie bodźców, regulujących ruch i rozmieszczenie węglowodanów pomiędzy poszczególne tkanki i narządy ustroju. Do tych bodźców należą w pierwszym rzędzie najprawdopodobniej zmiany poziomu glikemji. Każde stosunkowo nieznaczne nawet jego obniżenie wskutek chwilowego zwiększenia zużycia (wzmożona praca mięśniowa), lub mniejszego dowozu, powoduje wprowadzenie w ruch nader złożonego mechanizmu hormonalno-nerwowego, który, przez podrażnienie ośrodka cukroregulującego w mózgowiu i za pośrednictwem układu współczulnego drogą przez nadnercza, dąży do przywrócenia normalnego stanu. Z chwilą zaś zbytniego przecukrzenia krwi przez spożycie, np., większej ilości węglowodanów, wchodzi w grę mechanizm antagonistyczny, prowadzący również za pośrednictwem układu nerwowego do podrażnienia aparatu wysepkowego trzuski — skąd wzmożenie spalania cukru, oraz zwiększone przetwarzanie go na glikogen zapasowy w wątrobie. Poza trzustką, nadnerczami i wątrobą, ważną, choć jeszcze nie dość dokładnie poznaną rolę odgrywają i wydzieliny innych gruczołów dokrewnych, że wspomnimy tu o tarczycy i przysadce mózgowej, których hormony do pewnego stopnia przeciwdziałają insulinie. W ustroju chorego na cukrzycę niema tej ścisłej równowagi między dwoma szeregami procesów antagonistycznych, o których powyżej była mowa. Przeciwnie, przetwarzanie glikogenu na cukier odbywa się stale i nieograniczenie, wątroba ubożeje w glikogen, pomimo wzrastającego poziomu przecukrzenia krwi. Spożywane węglowodany nie wpływają na zwiększenie zasobu glikogenu w ustroju, ale wywołują tylko wzrost glikemji i zostają wydalane z moczem po osiągnięciu progu przepuszczalności nerek. Ustrój traci w ten sposób coraz wiecej cennego materjału palnego zupełnie nieprodukcyjnie, wątroba zaś wyzbywa się zapasu glikogenu, którego miejsce zajmuje tłuszcz, napływający z tkanki podskórnej i innych rezerw ustroju. Pomimo stałego przecukrzenia krwi, ustrój znajduje się ciągle jakby w warunkach głodu węglowodanowego, występuje nadmierne łaknienie, pragnienie, osłabienie ogólne i wreszcie stan wyniszczenia. Z drugiej strony, nadmiar cukru we krwi wraz z zaburzoną jego przemianą w ustroju wywierają jakieś bliżej nieokreślone działanie toksyczne na tkanki — skąd powstawanie tak częstych w cukrzycy i przykrych powikłań ze strony różnych narządów skóry, układu nerwowego, naczyniowego, narządu wzroku, skąd mała odporność tkanek w stosunku do zakażeń bakteryjnych i t. d.

Kwestja udziału, oraz wpływu tłuszczów, pobieranych w pożywieniu, na produkcję cukru i wydajność jego z moczem jest jeszcze sporna i niezupełnie wyjaśniona; za fakt bezsporny jedynie uważać należy, iż zaburzona przemiana tłuszczów w ustroju cukrzycym prowadzi do kwasicy, kosztem wzmożonego powstawania kwasu acetooctowego i β - oksymasłowego.

Podobnie do węglowodanów i tłuszczów przemiana białka ulega również zmianom w cukrzycy. Ilość białka w diecie chorych cukrzycowych odgrywa olbrzymią rolę i ma doniosły wpływ zarówno na ich tolerancję węglowodanową, jak i na skłonność do kwasicy. Z bezazotowych składników drobiny białkowej, jedne w wirze przemiany materji zostają przerobione na cukier, inne na ciała kwasicowe. Noorden uważa, iż poza bezpośredniem przetwarzaniem białka na cukier produkty rozpadu azotowego drażnią ośrodki cukrotwórcze i uruchamiają glikogen z wątroby, a także wpływają niekorzystnie na samą komórkę wątrobową, utrudniając wytwarzanie glikogenu.

Naogół biorąc jednakże, w poznaniu patogenezy cukrzycy nie wyszliśmy i dziś jeszcze z dziedziny mniej, lub więcej ugruntowanych przypuszczeń, co do których bynajmniej niema jeszcze jednomyślności u różnych badaczy. Zdawałoby się, że odkrycie insuliny przyniesie ostateczne wyjaśnienie istoty i mechanizmu powstawania cukrzycy. Nic podobnego — tak samo, jak i poprzednio, dużo jest jeszcze niepewnego, nie wiemy dokładnie, czy i jak spala się cukier w ustroju chorym pod wpływem insuliny, w jakim stosunku pozostaje spalanie cukru do gromadzenia glikogenu, do przemiany tłuszczów i białek. Badanie podstawowej przemiany materji, współczynnika oddechowego, zużycia tlenu i t. d. również nie dało oczekiwanej odpowiedzi na tak liczne wątpliwości co do zużycia cukru i tłuszczu w ustroju cukrzycowym, co do mechanizmu działania insuliny, co do powstawania kwasicy i śpiączki, co do roli białka w powstawaniu acetonemji i t. d. Z tego względu uważać należy za bardzo wskazane dalsze gromadzenie i zestawienie materjału klinicznego, szczególniej opartego na możliwie dokładnych i wszechstronnych badaniach. Ułatwić to może zrozumienie wielu niewyjaśnionych i spornych kwestyj, dotyczących patogenezy i leczenia cukrzycy. Badania i spostrzeżenia kliniczne stanowią bowiem niezbędne uzupełnienie prac i doświadczeń na zwierzętach, dokonywanych w pracowniach fizjologji i patologji, i tylko połączenie danych z obydwóch tych źródeł doprowadzić może do słusznych wniosków.

Na oddziale naszym już od czasu wprowadzenia insuliny do lecznictwa staraliśmy się jaknajdokładniej opracowywać całkowity dostępny materjał chorych na cukrzycę, uwzględniając w każdym przypadku nie tylko bilans węglowodanowy, ale i azotowy, kontrolując stan regulacji kwasowo-zasadowej w ustroju, badając zaburzenia w mechanizmie glikoregulacji (krzywa glikemji w przebiegu schorzenia — pod wpływem obarczania glukozą, po wstrzyknięciu insuliny), określając podstawową przemianę materji, współczynnik oddechowy etc. Zestawienie tego materjału, wynoszącego około 70 przypadków, dokładnie pod względem klinicznym prowadzonych i spostrzeganych, może nasunąć nietylko wiele ciekawych szczegółów, dotyczących przebiegu cukrzycy, ale również daje asumpt do ogólniejszych refleksyj na temat jej patogenezy i leczenia. Już kilkakrotnie omawialiśmy w dawniejszych publikacjach zasady postępowania naszego z chorymi na cukrzycę po przybyciu ich na oddział. To też tutaj krótko tylko wspomnimy, iż naogół wszystkich takich chorych bierzemy na dietę sztandarową, której wartość cieplna stanowi mniej więcej poziom podstawowej przemiany materji danego osobnika, przyczem ilość białka wynosi $^3/_4$ g na 1 kg wagi, resztę zaś ciepłostek dzielimy między tłuszcze i węglowodany w stosunku 2 : 1. Po 3—4-dniowej obserwacji wstępnej, za-

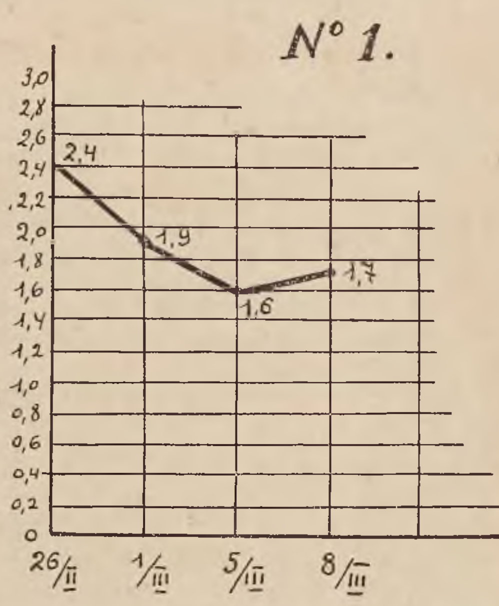
leżnie od stanu cukromoczu, od kwasicy itd., stosujemy insulinę, synthalinę, głodówkę z dodaniem owoców (głodówki zupełnej od szeregu lat nie stosujemy z obawy przed wzmożeniem kwasicy), ewentualnie pozostawiamy nadal na tej samej diecie, jeżeli, jak to często bywa, wystarcza ona do uzyskania odcukrzenia i wzrostu tolerancji. Oczywiście, że w bardzo ciężkich przypadkach ze znaczną kwasicą, względnie z innemi poważnemi powikłaniami odrazu podajemy insulinę jednocześnie z dietą. W tym okresie wstępnej obserwacji wykonujemy badanie podstawowej przemiany materji, określamy zasób zasad w surowicy, poziom glikemji, określamy krzywą glikemji po obarczeniu 50 g glukozy, lub wzrastającemi ilościami chleba (obarczenie stopniowane), oraz rozpoczynamy codzienną kontrolę bilansu węglowodanowego, azotowego, raz elementów kwasicowych (amonjak, wskaźnik amonjakalny, liczba Van Slyke'a, ewent. ciała acetonowe) w moczu. Jeżeli próba Gerhardt'a z półtorachlorkiem żelaza w moczu wypada ujemnie, a mocz jakościowo daje niezbyt silny odczyn na aceton, ilościowo oznaczamy tylko ten ostatni za pomocą metody Lublina (w liczbę odnośną wchodzi wówczas dobowa wydajność acetonu i kwasu aceto-octowego). Jeżeli zaś próba Gerhardt'a w moczu wypada dodatnio, oznaczamy jeszcze za pomocą dodatkowej destylacji po uprzedniem zadaniu moczu dwuchromianem potasu również i kwas β - oksymasłowy. Liczba pierwsza i druga, razem wzięte, oznaczają całkowitą produkcję ciał kwasicowych, lub acetonowych. Badania krzywej glikemji po obarczeniu, zasobu zasad, ewentualnie podstawowej przemiany materji powtarzamy w miarę potrzeby jeszcze w trakcie leczenia, uzyskując w ten sposób dokładniejsze pojęcie o stanie tolerancji chorego, oraz o wpływie leczenia. Również kontrolujemy zwykle wrażliwość chorych na insulinę, badając krzywą glikemji w ciągu 3-ch godzin po zastrzyknięciu określonej dawki insuliny naczczo, oraz w tenże sam sposób porównujemy działanie różnych gatunków insuliny, ewent. z synthaliną. Oczywiście, że poziom glikemji naczczo badany jest prawie codziennie w ciągu całego pobytu chorego w szpitalu, gdyż posiada on pierwszorzędne znaczenie zarówno w ocenie ciężkości schorzenia, jak i efektu postępowania leczniczego. Wszystkie uzyskane w ten sposób dane notuje się na specjalnej tablicy, dołączanej do każdej karty szpitalnej i ułożonej podług pewnego raz przyjętego szematu (patrz Warsz. Czasopismo lek. r. 1926, Nr. 11). Umożliwia to nietylko szybką orjentację, ilustruje w sposób przejrzysty i dokładny cały przebieg schorzenia, ale niezmiernie ułatwia i upraszcza wszelką późniejszą pracę nad zestawieniem i opracowywaniem materjału klinicznego.

II.

Otóż, jak już wspomnieliśmy powyżej, sama dieta standartowa wystarczała nam częstokroć do zupełnego ,wzgl. do znacznego opanowania zarówno cukromoczu, jak i kwasicy.

W przypadku Nr. 540, np., mężczyzna 33-letni z cukromoczem, stwierdzonym od 4-ch miesięcy, wydzielał na zwykłej diecie szpitalnej w ciągu pierwszych 2-ch dni pobytu 188 g i 211 g cukru na dobę, bez acetonu zresztą, przy zawartości cukru we krwi na czczo 2,4‰. Na diecie, zawierającej 58 g białka (B.) + 88 g tłuszczu (Tł.) + 99 g węglowodanów (W.) — razem 1465 ciepłostek — cukromocz w ciągu 10 dni spadł do 22 g, cukier we krwi do 1,9—1,6‰. (Patrz krzywa Nr. 1). U chorej Nr. 5229, lat 50, z cukrzycą, stwierdzoną od 2-ch lat, na diecie, zawierającej 30 g B. + 72 g Tł. + 78 g W., cukromocz spada z 60 g do 20 g na dobę, aceton z 2 g do 0, cukier we krwi z 2,3‰ do 1,6‰.

W przypadkach tych, w których samą dietą nie udaje się zupełnie odcukrzyć chorych, lecz cukromocz pozostaje na wysokości kilku, wzgl. kilkunastu g na dobę, uzyskanie dalszej poprawy bilansu węglowodanowego, oraz obniżenie poziomu glikemji wymaga daleko znaczniejszych wysiłków leczniczych aniżeliby się to zdawać mogło na podstawie początkowego efektu diety. Tak, np. w wymienionym powyżej przypadku Nr. 540 podawanie w ciągu kilku dni 20 jedn. insuliny PZH., następnie 25 mg synthaliny dziennie, nie wywołało żadnego skutku w porównaniu z samą dietą sztandarową. Dopiero po kilku tygodniach diety + 20 jedn. insuliny PZH. udało się obniżyć cukromocz z 20—30 g na 4—0 g, oraz cukier we krwi z 1,9 do 1,6‰. Podobnież i w drugim przypadku Nr. 5229, w którym, jak już wspomnieliśmy, na samej diecie cukromocz obniżył się z 60 do 20 g, a glikemja z 2,3 do 1,6‰, w następnym okresie pięciodniowym, kiedy dodano po 20 jedn. insuliny A Funka, wydajność dobowa cukru wahała się od 63 do 34 g, w ciągu dalszych 3-ch dni na 20 jedn. insuliny PZH. było 54 g, 65 g, i 64 g cukru na dobę, cukier we krwi skoczył do 2,57‰. Na 25 mg synthaliny wydajność cukru, jak po insulinie PZH, cukier we krwi 3,6‰ i dopiero po 40 jednostkach insuliny angielskiej AB, potem po 50—70—60 jedn. insuliny PZH. dziennie cukromocz spadł do 0—4 g w ciągu kilku tygodni, a poziom cukru we krwi do 2,03—1,89‰. Oczywiście, że przypadki z dużą wydajnością cukru na diecie sztandarowej trudno poddają się leczeniu insuliną, o tyle, iż wymagają one znacznych jej dawek; jako przykład przytoczymy chorego Nr. 1048, lat 27, z cukrzycą, leczoną od 3-ch lat. Otóż, chory ten na diecie, wynoszącej 47 g B. + 83 g Tł. + 105 g W., wydzielił 112 g cukru na dobę z wyraźnym odczynem na aceton i kwas acetooctowy przy poziomie cukru we krwi



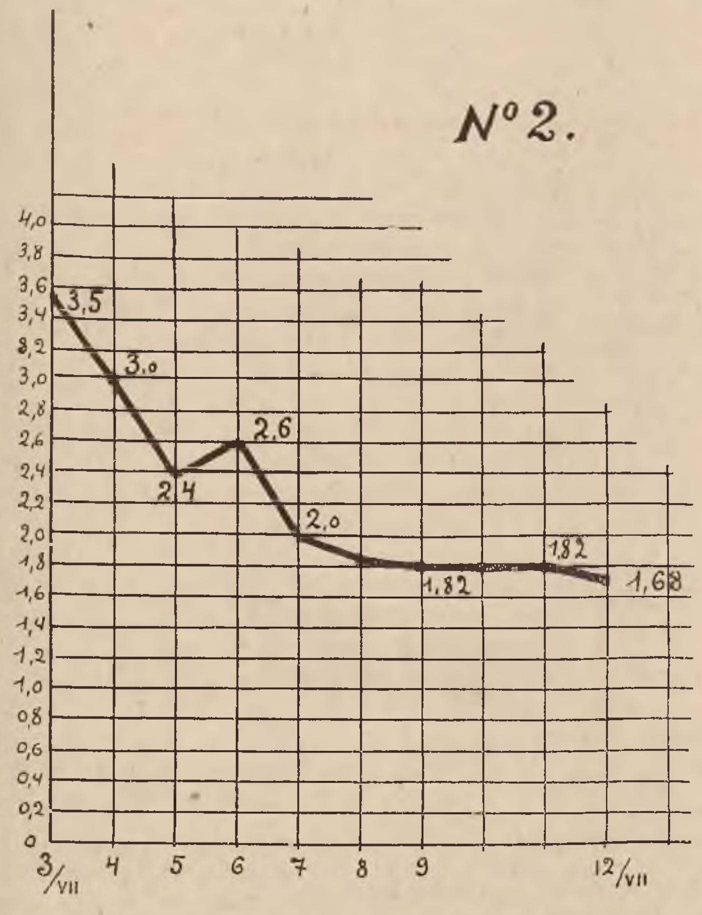
Przyp. Nr. 540: spadek glikemji naczczo pod wpływem samej diety.

2,8‰. Po 40 jednostkach insuliny P. Z. H. cukromocz wynosił 73 i 79 g na dobę, aceton +. Po 40 jednostkach insuliny AB cukromocz wynosił jeszcze około 20 g na dobę, cukru we krwi 2,18‰. Dopiero w okresie 4-ym po 60 jednostkach insuliny AB cukromocz spadł do 0—6 g, aczkolwiek wznosił się od czasu do czasu do 10, a nawet 24 g na dobę, cukier we krwi zaś spadł do 1,75—1,50‰. W lżejszych przypadkach udaje się zwykle odcukrzyć chorych za pomocą samej tylko diety, o czem kilkakrotnie już pisaliśmy poprzednio i przytaczaliśmy przykłady.

Na uwagę zasługuje fakt, że wahania poziomu cukru we krwi naczczo w przebiegu schorzenia nie zawsze idą równolegle ze stopniem cukromoczu i ogólnym stanem pacjentów. Naogół, przecukrzenie krwi obniżało się zawsze w toku kuracji, nie dochodząc jednak przeważnie do normy, a często nawet pozostawało na dość wysokim poziomie, pomimo odcukrzenia moczu. Np. chora Nr. 989, lat 54, z cukrzycą od 18 lat, przybyła na oddział w stanie przedśpiączkowym z glikemją 3,5‰ i wydajnością acetonu zwyż 3,0 g na dobę. Na 5-ty dzień po przybyciu stwierdzaliśmy cukromocz 1,0 g na dobę, wydajność acetonu 1,8 g na dobę, poziom cukru we krwi naczczo od 2,6 do 2,0‰ — przy 60 jedn. insuliny AB dziennie. Po 2-tygodniowym pobycie dawkę insuliny AB stopniowo obniżono do 10 jedn. dziennie — cukromocz od 15 do 5 g na dobę, acetonurji brak zupełny, cukru we krwi 1,8—1,7‰. Następnie jednak glikemja utrzymywała się stale na poziomie 2,0—2,2‰ w ciągu szeregu tygodni, pomimo braku cukromoczu (ślady do 0,2% od czasu do czasu, przeważnie zaś 0) i acetonurji (patrz krzywą glikemji Nr. II). W przypadku Nr. 223 natomiast, chora, lat 39, z cukrzycą stwierdzoną od 5 lat, przybyła z zawartością cukru we krwi 3,8‰. Na diecie, wynoszącej 44,7 g B. + 88,6 g Tł. + 97 g W. (razem 1417 ciepł.), wydziela 5 do 8 g cukru na dobę wobec glikemji 1,6—1,7‰. Po 3-tygodniowym pobycie w szpitalu na 10 jedn. insuliny została odcukrzona, poziom cukru we krwi naczczo opadł do 1,1‰.

N o o r d e n podaje, iż udawało mu się często, szczególnie w lżejszych przypadkach osiągać całkowite odcukrzenie, powrót glikemji do poziomu normalnego, a nawet uzyskać prawidłowy odczyn cukrowy we krwi po obarczeniu węglowodanami. Ale spostrzeżenia jego dotyczą przeważnie przypadków, leczonych systematycznie i starannie w ciągu lat całych, nasze są przeważnie paro- lub kilkotygodniowe; w ciągu tak krótkiego czasu można chorego z łatwością odcukrzyć, ale nazbyt forsowne dążenie do przywrócenia za wszelką cenę normalnego poziomu cukru we krwi często odbija się ujemnie na samopoczuciu i stanie ogólnym pacjentów, trzeba bowiem stosować zbyt ostrą dietę, oraz niezwykle energiczną kurację insulinową. To też zarówno w szpitalu, jak i w praktу-

ce prywatnej daleko rozsądniej jest kierować się w postępowaniu dietetycznem i w manipulowaniu insuliną przeważnie cukromoczem, stanem acetonurji, wagą i samopoczuciem chorych, rezerwując dla wahań glikemji raczej znaczenie rozpoznawcze i rokownicze, aniżeli praktyczno-lecznicze. Również trudno jest w praktyce zgodzić się bez zastrzeżeń na pogląd Noordena, że przypadki, w których cukier we krwi naczczo nie opadł poniżej 1,8⁰/₀₀, uważać trzeba za ciężkie, a poniżej 1,3⁰/₀₀ — za średnio-ciężkie. W naszym materjale bowiem, ewent. w naszych warunkach spostrzegaliśmy wielokrot-



Przyp. ciężkiej cukrzycy Nr. 989: spadek glikemji naczczo w przebiegu leczenia insulinowo-dietetycznego.

nie, czasem już za parokrotnym powrotem do szpitala, przypadki, których, ze względu na łatwość odcukrzenia, znaczny zakres tolerancji, brak acetonurji i wogóle cały przebieg — niepodobna było zaliczyć do ciężkich, a w których poziom glikemji wyjątkowo tylko udawało się obniżyć do normy, jak to było we wspomnianym już przypadku Nr. 283. Przeważnie zaś, pomimo znacznej i łatwo osiągalnej poprawy klinicznej, zawartość cukru we krwi pozostawała stosunkowo wysoka, np., od 2,3 do 1,4⁰/₀₀ w jednym, od 2,1 do 1,53⁰/₀₀ w innym, od 1,8 do 1,6⁰/₀₀ w trzecim itd.

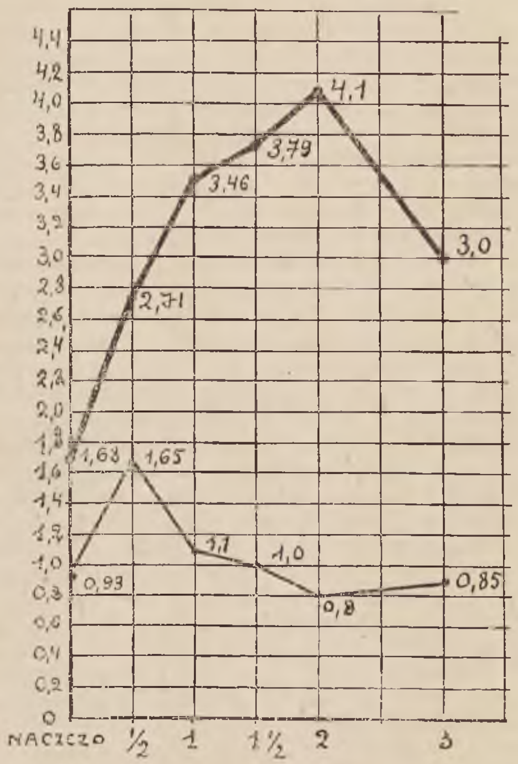
W innych przypadkach, które ze względu na przebieg zaliczamy do cięższych, skala wahań glikemji na początku i na końcu kuracji była znacznie rozleglejsza, nigdzie jednak nie udawało się osiągnąć obniżenia na dłuższy przeciąg czasu poniżej 1,8—1,7⁰/₀₀. A więc, z 3,1 do 1,9⁰/₀₀ w przypadku Nr. 992, z 2,8 do 1,75⁰/₀₀, a nawet przejściowo do 1,5⁰/₀₀ w przypadku Nr. 1048, z 3,5 do 1,8⁰/₀₀ w przypadku Nr. 1542 itd. Otóż, we wszystkich tych przypadkach stwierdzić można było, iż obniżenie pierwotnej wysokiej glikemji do pewnego mniej więcej charakterystycznego dla każdego chorego poziomu udaje się stosunkowo łatwo osiągnąć, natomiast dalszą poprawę w tym względzie jest niezmiernie trudno uzyskać. Wytwarza się, jakby indywidualny dla każdego przypadku punkt równowagi, którego ustrój uporczywie się trzyma i który posiada wiele podobieństwa do normalnego poziomu cukru we krwi normalnych osobników. Wysokość jego zależy od wzajemnego ustosunkowania się wielorakich czynników regulujących, zarówno w ustroju zdrowym, jak i cukrzycym. W każdym bądź razie, daleko łatwiej udaje się odcukrzyć chorego, aniżeli uzyskać stałe obniżenie zawartości cukru we krwi mniej więcej do poziomu normalnego. Z drugiej zaś strony, poziom glikemji często łatwiej i szybciej wzrastać zaczyna w razie pogorszenia tolerancji, aniżeli to wynika z zachowania się cukromoczu.

III.

Najwybitniejsze zmiany, zarówno pod względem poprawy bilansu węglowodanowego, jak i obniżenia glikemji, uzyskać się udawało zwykle w krótkim stosunkowo czasie w pierwszym okresie kuracji. Następnie cukromocz, jak i glikemja zatrzymują się na pewnym poziomie, i często chęć pozbawienia ostatnich kilku gramów cukru w moczu, lub obniżenia cukru we krwi o dalsze 2—3 setne⁰/₀ wymaga niewspółmiernie wielkiego wysiłku terapeutycznego. Poziom cukru we krwi jest, jak zaznaczyliśmy na wstępie, wypadkową współdziałania antagonistycznych mechanizmów, regulujących przemianę węglowodanów w ustroju. W cukrzycy, czy w innych stanach chorobowych, związanych z zaburzeniami przemiany węglowodanowej, wzgl. glikoregulacji natury wewnątrzwydzielniczej, czy nerwowej (neurowegetatywnej), poziom ten nietylko ulec może zmianie co do swej wartości bezwzględnej ale staje się on jakby bardziej biernym, łatwiej ulega wytrąceniu z równowagi pod wpływem różnych przypadkowych czynników i bodźców i znacznie trudniej następnie do tej równowagi powraca. To też, prócz określania poziomu glikemji naczczo, posługujemy się t. zw. odczynem cukrowym we krwi po jednorazowem obarczeniu glukozą, lub t. zw. stopniowanem obarczeniem chlebem, co przedstawia próbę czynnościową, pozwalającą przeniknąć niejako w dynamikę samą zaburzeń glikoregulacyjnych nawet tam, gdzie zwykłe badanie cukru we krwi i w moczu zmian nie wykaże. Odczyn ten stanowi niezwykłe doniosłe uzupełnienie naszych badań klinicznych, nietylko w odniesieniu do cukrzycy, ale we wszystkich sprawach, w których wchodzić mogą w grę jakieś zmiany w równowadze wewnętrznowydzielniczej, bądź nerwowej, odbijające się na regulacji przemiany węglowodanowej — w pierwszym zaś rzędzie w stanach, związanych ze schorzeniem gruczołu tarczowego. Dalej, pozwala nam ta próba odróżniać t. zw. cukromocz nerkowy od właściwej cukrzycy, oraz wykrywać ukryte zaburzenia przemiany węglowodanowej w przypadkach z chwilowo normalnym, lub nawet obniżonym poziomem cukru we krwi. Wykonujemy tę próbę tak, że chory, któremu pobrano naczczo próbę krwi, wypija kubek (około 300 cm³) herbaty z 50 gr glukozy; w ciągu następnych 3-ch godzin co ½ godziny pobieramy krew i w każdej porcji określamy zawartość cukru. Otrzymaną w ten sposób krzywą glikemji analizujemy co do wysokości i momentu maksymalnego wzniesienia, szybkości opadania, oraz poziomu ostatniej porcji (po 3-ech godzinach) w stosunku do wartości cukru naczczo. U osobnika normalnego pod względem przemiany węglowodanów, krzywa zawartości cukru we krwi po spożyciu 50 gr glukozy osiąga szczyt, jak wiadomo, po ½ godziny mniej więcej, nie przekraczając przytem poziomu 1,5—1,6⁰/₀₀; po godzinie, wzgl. 1½ powraca do normy, a nawet opada poniżej wartości wyjściowej, jako skutek wzmożonej pod wpływem glukozy mobilizacji insuliny, przekraczającej zapotrzebowanie chwilowe ustroju. W przypadkach patologicznych natomiast maksymalne wzniesienie krzywej jest daleko znaczniejsze — nietylko wartość bezwzględna, ale i w stosunku do poziomu cukru naczczo (t. zw. wskaźnik odczynu cukrowego = stosunek najwyższego punktu krzywej do zawartości naczczo); najwyższy punkt krzywej przypada dopiero w 1—1½—2, a nawet 2½ godz. po spożyciu glukozy, obniżenie zaś jej odbywa się znacznie wolniej, tak, że po 3-ch godzinach często nietylko nie następuje powrót do wartości początkowej, ale zaledwie rozpoczyna się opadanie. W przypadkach, w których zaburzenia glikoregulacji nie są tak znaczne, wysokość i rozpiętość krzywej jest mniejsza, a po 3-ch godzinach stwierdza się już powrót do poziomu wyjściowego (patrz krzywą Nr. IV), czasami nawet poniżej — oznaka zachowanego, choć słabszego i spóźnionego odczynu ze strony wysepek Langerhansa. Taki właśnie typ krzywej stwierdziliśmy, np. w przypadku Nr. 583 u chorej, lat 46, z cukrzycą, stwierdzoną od 10 miesięcy. Na diecie 39 g B. + 90 g. Tł. + 103 g. W. cukromocz spadł z 10 gr na dobę do 0, glikemja zaś wahała się w granicach 2,3—1,8⁰/₀₀. Odczyn cukrowy po spożyciu 50 gr glukozy wypadł u tej chorej tak, że z 2,0⁰/₀₀ naczczo zawartość cukru po 1 godz. skoczyła do 2,6⁰/₀₀, a po 3-ch godzinach spadła do 1,6⁰/₀₀. Powtórzony po 11 dniach pobytu w szpitalu odczyn ten wypadł analogicznie, względnie nawet gorzej nieco, gdyż z 1,9⁰/₀₀ naczczo cukier we krwi skoczył do 3,1⁰/₀₀ po 1½ godz., aby opaść do 1,78⁰/₀₀ po 3 godzinach. Wskaźnik więc za pierwszym razem wynosił 1,3, za drugim 1,6 — nie wyższy, niż w przypadkach normalnych, ale znacznie wyższy poziom wzniesienia (2,6 i 3,1), oraz późne osiągnięcie szczytu krzywej (1 i 1½ godz.) stanowią o charakterze patologicznym tych odczynów. Z drugiej zaś strony, obniżenie krzywej po 3-ch godzinach wartości wyjściowych przemawia za zachowaną czynnością trzustki. Jednakże poprawa tolerancji, osiągnięta w ciągu pobytu chorej w szpitalu nie zaznacza się zupełnie na przebiegu drugiego odczynu cukro-

wego. Ciekawą jest rzeczą, że w przypadku tym cukrzycy towarzyszyły objawy wola gruczolakowatego z nadczynnością tarczycy — i tem może tłumaczyć należy patologiczne zachowanie się krzywej glikemji podczas powtórnego badania, pomimo klinicznej poprawy cukrzycy, aczkolwiek i ze strony gruczołu tarczowego stwierdziliśmy znaczną poprawę w tym okresie: wzmożenie podstawowej przemiany materji wynosiło na początku + 26%, po 11 dniach zaś (w okresie 2-giej próby odczynu cukrowego) + 8,9%. Jednakże i w szeregu innych przypadków przekonaliśmy się, że na podstawie wyniku odczynu cukrowego nie można wyprowadzać bezpośrednich wniosków co do rokowania, względnie co do rozmiarów uszkodzenia tolerancji przynajmniej, jeżeli chodzi o względnie krótkotrwałą obserwację szpitalną. Np., w wyżej cytowanym przypadku Nr. 989 wynik próby odczynu cukrowego wypadł bardzo źle, mianowicie: naczczo cukru we krwi 1,68‰, po 2-ch godzinach 4,1‰ (maximum), po 3-ch godzinach 3,9‰ (patrz krzywą Nr. III). A pomimo to, tolerancja chorej, która przy-

N°3.

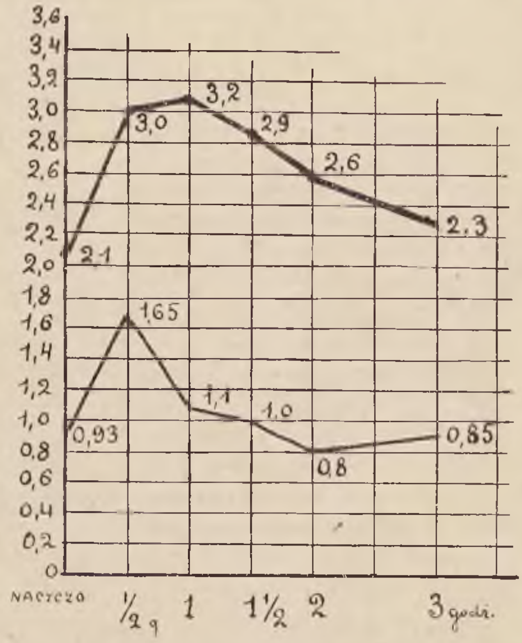


Przypadek ciężkiej cukrzycy Nr. 989: odczyn cukrowy we krwi, po spożyciu 50 gr glukozy.
(Dolna krzywa — takiż odczyn u osobnika normalnego).

była na oddział wstanie przedśpiączkowym, tak wzrosła w ciągu 3-tygodniowego pobytu w szpitalu, iż można było zmniejszyć insulinę z 80 jedn. na 10 jedn. dziennie, przy braku cukru i acetonu w moczu. Widocznie próba z obciążeniem dokonana wkrótce po przybyciu chorej na oddział, przypadła na okres gwałtownego nasilenia sprawy cukrzycowej, które w następstwie szczęśliwie minęło pod wpływem właściwego leczenia. W przypadku Nr. 723 chory, lat 30, z cukrzycą od ½ roku, na samej tylko sztandarowej diecie został odcukrzony, a poziom cukru obniżył się z 2,4 do 1,5‰ naczczo, wynik odczynu cukrowego też wypadł źle, gdyż naczczo 2,4‰, po 1½ godz. 4,2‰, po trzech godzinach jeszcze 3,1‰ cukru. W przypadku Nr. 554 u chłopca, lat 14, z cukrzycą od 2½ miesięcy, ujawnioną bezpośrednio po przebyciu grypy, udało się poziom glikemji naczczo obniżyć w szpitalu z 1,9‰ do 1,2‰, pomimo, iż pacjent nie przestrzegał wyznaczonej djety, jadł pokryjomu — i wydzielał stale około 30—50 gr cukru na dobę. Można tu było myśleć o domieszce czynnika nerkowego cukromoczu (stosunkowo duża wydajność cukru przy niskim poziomie glikemji), gdyby nie krzywa po obarczeniu 50 gr glukozy, która wypadła nie bardzo pomyślnie, bo z 2,1‰ naczczo cukier we krwi skoczył do 3,2‰ po 1 godzinie i opadł zaledwie do 2,3‰ po 3-ch godzinach (patrz krzywą Nr. IV).

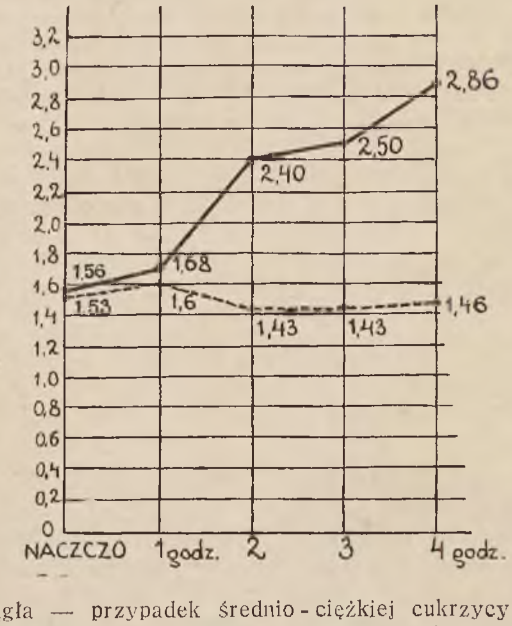
Noorden przypisuje wielkie znaczenie stopniowemu obniżaniu się glikemji naczczo w przebiegu kuracji, również uważa on wysokość wznoszenia się krzywej po obarczeniu za sprawdzian poprawy tolerancji węglowodanowej. W naszych przypadkach jednak takiej ścisłej współzależności danych klinicznych i wyniku tych prób nie zauważyliśmy, być może, z powodu zbyt krótkotrwałego okresu spostrzegania, w porównaniu ze spostrzeżeniami Noordena, jak to już wyżej zaznaczyliśmy. Ostatnio, za przykładem Noordena przechodzimy do stopniowego obarczenia chlebem, zamiast 50 gr glukozy. Próba ta polega na tem, że badany, po wzięciu mu próby naczczo, spożywa 25 gr chleba, w godzinę potem 50 gr chleba, po następnej godzinie 75 gr i wreszcie 100 gr chleba. Co godzinę, tuż przed każdą porcją chleba bierzemy mu próbę krwi i ewentualnie badamy mocz, otrzymując w ten sposób obraz reagowania poziomu glikemji na wzrastające ilości węglowodanów. Otóż, u osobnika z prawidłowo działającą trzustką cukier we krwi wzrasta tylko po pierwszej porcji, po

N°4.



Przypadek lżejszej cukrzycy Nr. 554: odczyn cukrowy we krwi po spożyciu 50 gr glukozy.
(Dolna krzywa — odczyn cukrowy u osobnika normalnego).

N°5



Linja ciągła — przypadek średnio-ciężkiej cukrzycy Nr. 2548: odczyn cukrowy we krwi przy obarczeniu stopniowanem chlebem. Porównawczo (linja przerywana): takaż krzywa po obarczeniu stopniowem, u osobnika z nadciśnieniem samoistnem i przemijającym cukromoczem, bez charakterystycznych skoków cukrzycowych.

2-giej już bardzo mało wzrasta, lub prawie się nie zmienia, po dalszych nawet opadać zaczyna dzięki nadmiarowi insuliny, mobilizowanej w ustroju zdrowym pod wpływem już pierwszego bodźca pokarmowego. Trzustka schorzała, oczywiście, reaguje słabiej, względnie nie reaguje zupełnie — i poziom glikemji wzrasta coraz wyżej po każdej porcji chleba, względnie przestaje wzrastać dopiero po 3-ciej, lub 4-tej (patrz krzywą Nr. V). Dokładnego porównania wyników tej próby z poprzednią jeszcze nie mogliśmy uzyskać z powodu niedawnego jej wprowadzenia do użytku. Dla przykładu przytoczymy wynik tej próby, wykonanej w przypadku Nr. 1875 u pacjentki, lat 27, przywiezionej na oddział z prowincji w stanie przedśpiączkowym z oddechem Kussmaula i z wydajnością 6 g ciał acetonowych; w ciągu 18 godzin pobytu w szpitalu, kiedy otrzymała już 150 jedn. insuliny AB. Chora ta na djecie, wynoszącej około 63 g. B. + 106 g. Tł. + 156 g. W. i na 40 jedn. insuliny dziennie utrzymywała się bez cukru i acetonu w moczu, pomimo dość wysokiej glikemji (stale 2,0—2,3‰). Otóż, 4-go dnia po przybyciu wykonano próbę stopniowanego obarczenia chlebem, która wykazała, jak następuje: cukier we krwi naczczo 1,46‰; w 1 godzinę po 25 g chleba — 2,57‰, w godzinę po 50 g chleba — 3,46‰, i dopiero po następnej porcji 75 g chleba glikemja nie poszła już w górę, lecz wynosiła 3,04‰. W przypadku Nr. 2122 u chorej, lat 50, która od 3-ch lat miała swędzenie sromu i osłabienie, od ½ roku wybitne pragnienie, a dopiero przed 4-ma tygodniami stwierdzony cukromocz (4%), wykonaliśmy obydwie próby: obarczenie 50 g glukozy i stopniowanie obarczenie chlebem. Przez cały czas pobytu w szpitalu zresztą nie stwierdziliśmy ani razu cukru w moczu, a zawartość cukru we krwi naczczo była prawidłowa (0,9‰). Obydwie próby jednak wykazały istnienie nieprawidłowej regulacji węglowodanów w ustroju; próba obarczenia 50 g glukozy dała maksymalne wzniesienie do 2,11‰ po godzinie z 0,93‰ naczczo, które utrzymywało się jeszcze po 1½ godz. (2,03‰), a po 3-ch godzinach krzywa opadła poniżej wartości wyjściowej (0,89‰). Próba obarczenia stopniowanego wypadła, jak następuje: naczczo cukru we krwi 0,9‰; w 1 godz. po 25 g chleba — 1,38‰ po 50 g chleba — 1,75‰; po 75 g — 2,28‰ i dopiero w godzinę po następnej porcji 100 g chleba — 1,71‰. Obydwie próby wypadły więc naogół analogicznie, pozwalając ustalić istnienie cukrzycy w przypadku, bez klinicznych objawów chwilowo. — W przypadku Nr. 2026 u chorej, lat 55, z cukrzycą od ½ roku, u której wydajność cukru dobowa na djecie, zawierającej 38 g B. + 95 g. Tł. + 104 g. W., spadła z 56 g do 10 g, a cukier we krwi naczczo wynosił 1,93‰, próba obarczenia stopniowanego wypadła nieszczególnie: po 25 g — 2,22‰, po 50 g — 2,68‰, po 75 g — 3,50‰. I w dalszym przebiegu, pomimo początkowej dość szybkiej poprawy nie udało się odcukrzyć chorej — i nawet po stosowaniu glukhormentu i synthaliny wydajność cukru wahała się około 20—27 g na dobę, a cukier we krwi był stale 1,9—2,14‰. Naogół więc, można przypuszczać, iż próba obarczenia stopniowanego chlebem dla orjentacji rozpoznawczej i prognostycznej okaże się w praktyce bardziej użyteczną, aniżeli próba z jednorazowem obciążeniem glukozą.

Dok. nast.

Dr. Roman EPLER. Lwów.

Nieżyty porzerzączkowe męskiej cewki moczowej.

Zakład Higjeny Uniwers. J. K. we Lwowie.
Dyr. prof. dr. Z. Steusing

Mając do dyspozycji wielki materjał z zakresu nieżytów porzerzączkowych męskiej cewki moczowej, chcę zestawić niektóre swoje obserwacje.

Opracowałem swoje badania, wykonane w latach 1926 i 1927. Starałem się rozwiązać zagadnienia: 1) jakie rodzaje drobnoustrojów ze szczególnem uwzględnieniem paciorkowców zachodzą w nieżytach potrypowych u mężczyzn, 2) czy da się zaobserwować w zmianie flory nieżytowej, w czasie leczenia jakaś stała kolejność, 3) czy drobnoustroje te mają rzeczywiście znaczenie przyczynowe w nieżytach. W tym celu uwzględniłem 224. hodowli ostrej i przewlekłej rzerzączki, jakoteż 1000. hodowli spraw nieżytowych porzerzączkowych.

Jako pożywkę do posiewów materjału badanego, t. j. wydzieliny cewki moczowej oraz nitek z pierwszej porcji moczu, stosowałem 3% agar (ph 7‘6) z dodatkiem ¼ części płynu puchlinowego. Stwierdziłem przytem, że dwoinki Neissera rosły doskonale na powyższej pożywce w przeciągu 24—48 godzin w temp. + 37 C, o ile płytka była świeżo wylaną a powierzchnia pożywki wilgotną.

Gdy stwierdziłem mikroskopowo nawet nieliczne dwoinki rzerzączki otrzymywałem ich kolonje w 99‘8% swoich badań, najpóźniej po 48 godzinach.

Surowica końska okazała się gorszą w tych badaniach od płynu puchlinowego.

Z powyższych 224 posiewów rzerzączki otrzymałem 40 razy czystą kulturę dwoinek Neissera, z tego w 12-tu przypadkach tak z wydz. jak i z nitek wyłowionych z moczu. W 12-tu dalszych badaniach otrzymałem czyste kultury dwoinek z nitek, podczas gdy w wydzielinie wyrosły już obok nich nieliczne kolonje gronkowca białego.

Tych 52 posiewów pomijam w swoich dalszych rozważaniach, ponieważ dotyczą one spraw ostrych.

Pozostałych 172 posiewów zawiera, obok dwoinek Neissera, szereg innych drobnoustrojów w bardzo charakterystycznym stosunku procentowym.

Obok dwoinek rzerzączki znalazłem wszystkiego cztery rodzaje drobnoustrojów, im towarzyszących, t. j. gronkowce, paciorkowce, laseczki nibybłonicze oraz laseczki z grupy prątków okrężnicy.

Najczęstszą przymieszkę w posiewach stanowi gronkowiec biały, bo w 63% towarzyszył on dwoinkom Neissera samodzielnie, zaś w 29% obok innych bakteryj. Czyni to w sumie 92% posiewów.

Wyrastał on przeważnie z wydzielin cewki moczowej (82%). W nieznacznej liczbie badań znajdowałem go dopiero w nitkach (9%), lub w wydzielinie i nitkach (9%).

Pozostałe rodzaje bakteryj otrzymywałem już rzadziej. Co do częstości wysuwa się na pierwsze miejsce z pośród nich paciorkowiec, którego wyhodowałem w stanie czystym obok dwoinek Neissera w 6% swoich badań, zaś w towarzystwie innych bakteryj w 11% — razem 17% badań.

Pod względem materjału, z którego wyhodowałem paciorkowce w stanie czystym, lub obok gronkowca, zachodzi zupełna analogja z gronkowcem, t. zn. w czystej hodowli z wydzielin w 8%, z nitek w 3%, z gronkowcem z wydzieliny w 28%, z nitek 27%.

Laseczki nibybłonicze oraz z grupy okrężnicy nigdy nie towarzyszyły samodzielnie dwoinkom Neissera.

Laseczki nibybłonicze spotykałem bądź razem z gronkowcem (7%), bądź z gronkowcem i łańcuszkowcem (4%). Otrzymywałem je przeważnie z wydzieliny tak obok gronkowca (6‘5%), jak wspólnie obok gronkowca i łańcuszkowca (2‘5%). Rzadziej otrzymywałem je z nitek (2%). Laseczki z grupy prątków okrężnicy wyhodowałem wszystkiego 3-krotnie, t. j. dwa razy z nitek moczu, raz z wydzieliny (1‘8%) i to otrzymałem kolonje pojedyncze, przy moczu przejrzystym. Spotykałem je obok innych bakteryj, towarzyszących dwoinkom Neissera, mianowicie obok gronkowca i łańcuszkowca.

Jakie wnioski możemy wyciągnąć z powyższego zestawienia? Drobnoustrojem, najczęstszym i najwcześniej towarzyszącym dwoinkom Neissera, jest gronkowiec biały (92%). Po nim dopiero w przeważnej liczbie badań przyłącza się doń paciorkowiec, rzadziej laseczniki okrężnicy a w końcu laseczki nibybłonicze, które stanowią niejako ostatni cykl wtórnej flory bakteryjnej, towarzyszącej jeszcze utrzymującym się dwoinkom Neissera. O wiele rzadziej spotykamy się z paciorkowcem w czystej hodowli, obok dwoinek Neissera (6%).

Uwzględniając miejsce rozwoju bakteryj, towarzyszących rzerzączce, musimy stwierdzić, że zaczynają one bujać, podobnie jak dwoinki Neissera, w przedniej cewce moczowej, skąd dostają się w dalsze jej odcinki. W miarę trwania leczenia, gronkowiec bierze przewagę nad dwoinką Neissera oraz resztą bakteryj towarzyszących, nawet w tych razach, w których paciorkowiec wystąpił w czystej postaci. Uwzględniając twierdzenie Grosza, przytaczane przez szereg autorów, że w nieżytach po rzerzączce, w odróżnieniu od nieżytów pierwotnie nierzerzączkowych, nie można stwierdzić przewagi jakiegoś drobnoustroju, muszę zaznaczyć, że, obserwując zachowanie się flory bakteryjnej wtórnej jeszcze w okresie ustępowania dwoinek Neissera, zaczyna wyraźnie przeważać, tak w preparacie mikroskopowym, jak i w hodowlach, gronkowiec biały, względnie paciorkowiec.

Mając w ten sposób przegląd występujących wtórnie drobnoustrojów w cewce moczowej męskiej jeszcze w czasie obecności w niej dwoinek Neissera, przystąpimy w podobny sposób do rozpatrzenia flory drobnoustrojowej nieżytów porzerzączkowych. W swoich posiewach przeciętnie badanych (1000) wyhodowałem następujące drobnoustroje: gronkowce, czworniaki, prątki łańcuszkowe Pfeiffera, laseczki nibybłonicze, laseczki z grupy lasecznika okrężnicy, dwoinki nieżytowe (micr. catarral.) i laseczki odmieńca.

Gronkowiec wysuwa się również w nieżytach porzerzączkowych ilościowo na plan pierwszy.

Otrzymałem go w czystej hodowli w 356 posiewach (35'6%) zaś w towarzystwie innych drobnoustrojów w 443 posiewach (44'3%) — w sumie w 79'9% ogółu badań.

Charakterystyczne jest to, że w stanie czystym otrzymywałem go o wiele rzadziej z wydzieliny, jak z nitek moczu, a więc wprost odwrotnie, jak w rzerzączce. Na 356 posiewów otrzymałem go z wydzielin w 20'8%. zaś z nitek w 63'7%, nie wliczając w obie pozycje 25'5% posiewów, gdzie dostałem gronkowca w czystej kulturze tak z wydzieliny jak i z nitek moczu danego przypadku. W dalszych 44'3% hodowli gronkowca towarzyszył on wszystkim wspomnianym już przezemnie drobnoustrojom począwszy do paciorkowca, skończywszy na laseczce odmieńca, w rozmaitych z niemi zespołach. Charakterystyczną cechą dlań w tych przypadkach jest to, że o ile z wydzieliny przeważnie wyrastał mi on słabiej, ulegając przewadze paciorkowców względnie laseczników łańcuszkowych Pfeiffera, o tyle z nitek dawał on hodowle liczniejsze, często w czystej hodowli.

Jeżeli uwzględnimy jego odmiany, muszę stwierdzić ogromną przewagę gronkowca białego (98%) nad złocistym (1%) i cytrynowym (0'5%).

Kolonje jego na agarze z płynem puchlinowym, otrzymywane z nitek w moczu często po 24 godz., są mleczno przejrzyste, nabierając swego charakteru porcelanowo-białego dopiero w dalszych 24 godz. Dało to przypuszczalnie powód do opisywania przez niektórych autorów gronkowca z moczu o kolonjach bezbarwnych. Za micrococcus candicans specjalnie nie szukałem, ponieważ uważam go za odmianę gronkowca białego.

Pozostają jeszcze z pokrewnych mu czworniaki (sarcinae). Te znajdowałem bardzo rzadko (0'5%) w przypadkach już wyleczonych i to stale obok gronkowca. Z reguły była to sarcina alba, jedynie sporadycznie sarcina flava lub citrea.

Nie wiele pod względem częstości ustępuje gronkowcom paciorkowiec.

Otrzymałem go w 51'1% posiewów, z tego w 11% w czystej hodowli bez przymieszek. W przeciwieństwie do gronkowca spotykamy go częściej w wydzielinie (47%) aniżeli w nitkach z moczu (31'5%). W pozostałych 21'5% wyrastał on tak z wydzielin, jak z nitek. Rozpatrując wzajemny stosunek paciorkowców do reszty drobnoustrojów nieżytowych męskiej cewki moczowej, okazuje się, że może on zupełnie dobrze, a nawet z wyraźną przewagą, rozwijać się obok laseczników grupy okrężnicy (0'97%), laseczek nibybłoniczych (10'9%) i gronkowca (64%). Jest on zdolny wytrzymać bardziej zbiorową konkurencję kilku rodzajów drobnoustroji naraz (24'13%), jak gronkowca i laseczników okrężnicy, albo gronkowca, prątków nibybłoniczych i dwoinek nieżytowych, a nawet gronkowca i odmieńca. Wskazywałoby to na dużą żywotność paciorkowców spotykanych w nieżycie cewki moczowej. i rzeczywiście badając morfologję oraz biologję tychże, stwierdziłem, że większość z nich należy do bardzo odpornych i wytrzymałych.

Odnośnie do odmian paciorkowca, spotykanych w nieżytach porzerzączkowych cewki moczowej, nie mamy dotychczas dokładniejszej pracy, dlatego je opracowałem.

Znalazłem kilka ich odmian. Wspólną ich cechą było, że nawet w wielkich dawkach okazały się one dla myszki białej nieszkodliwemi. Wstrzykiwałem podskórnie i wśródotrzewnowo 0,2—0,5 ccm 24 godz. hodowli buljonowej.

Celem różnicowania ich próbowałem stosować metody autorów angielskich i amerykańskich, oparte na zdolnościach fermentowania rozmaitych węglowodanów. Jednak wyniki moich prób, oparte na pracach F l o y d a, C l e v e l a n d a, H o p k i n s a, L a n g a i H o l m a n a nie dały zadawalniających wyników. Wobec tego zwróciłem uwagę na wygląd kolonij na agarze z płynem puchlinowym, agarze cukrowym, na zachowanie się paciorkowców w buljonach z tym płynem, z cukrem gronowym i mlekowym, na agarze zwyczajnym z krwinkami barana 10%, na agarze cukrowym z dodatkiem 20% krwinek barana (Kovacs) i na agarze methemoglobinowym, sporządzonym wedle przepisu Seitza. Celem wyróżnienia paciorkowca jelitowego stosowałem również mleko lakmusowe, podane poraz pierwszy przez H e y m a jako pożywkę różniczkową dla tegoż. W czasie badań okazało się, że buljon z dodatkiem 1% cukru mlekowego niema większej wartości rozpoznawczej przy paciorkowcach, wyhodowanych z cewki moczowej, od buljonu z cukrem gronowym (1%).

Znalazłem cztery odmiany paciorkowców. I o d m i a n a daje na płytce agaru z płynem puchlinowym kolonje, mleczno-przejrzyste, płaskie, o centrum stożkowato wyniosłem, dochodzące często do wielkości małych kolonij lasecznika okrężnicy typu płaskiego, o lekko tłustawym połysku na swej powierzchni. Pod lupą (16x) jest widoczny środkowy stożek barwy kremowej, otoczony pierścieniem, łagodnie opadającym na powierzchnię agaru i bardziej przejrzystym. Brzeg kolonji jest gładki lub lekko wrębowany, kolisty. Pod mikroskopem widać punkcikowate szagrynowanie powierzchni. W preparacie kontrolnym stwierdza się dwoinki z drobnych ziarenek gr(+) ułożone grupkami, lecz różniące się od gronkowca nieco owalną postacią i układem jakby w krótkie łańcuszki zbite w grudki. W buljonie z płynem puchlinowym dają one wyraźne, równomierne zmącenie, silniejsze, niż dwoinka zapalenia płuc, lecz słabsze od gronkowca, oraz skąpy osadzik. W preparacie kontrolnym drobne i nieco owalne ziarenka w dwoinkach i krótkich łańcuszkach. W obu buljonach cukrowych było początkowo silne zmącenie pożywki obok obfitego osadu, który po dalszych 24 godzinach zwiększa się przy równoczesnem wyjaśnianiu się buljonu. Niekiedy towarzyszy temu wzrost po ściance probówki. W preparacie są luźne dwoinki obok grudek i krótkich łańcuszków z mniej lub więcej owalnych, gr(+) ziarenek. Odmiana ta nie posiada zdolności hemolizowania krwinek barana, ani nie wywołuje ona zielenienia płytek z krwią Kovacsa i Seitza. Jedynie na pożywce Kovacsa przyjmują kolonje po 48-miu godz. w t. + 37 C lekki odcień brązowy podobnie jak i sama pożywka. Na agarze z 1% cukru gronowego rośnie ta odmiana podobnie do gronkowca białego, dając kolonje porcelanowo białe, lśniące, nieprzejrzyste, lecz drobne. Na agarze zwyczajnym rosną one bardzo podobnie do pneumokoka, tylko obficiej i szybciej. Mleko lakmusowe (z dodatkiem 7% nalewki lakmus.) odbarwiały moje szczepy w czasie od 6—24 godz. w t. + 37 C, pozostawiając górny pasek wyraźnie różowy, który ostro odcinał się od reszty pożywki kremowo-białej; ścinały je po 16—48 godzinach. Z czasem rozszerzał się ten pasek ku dołowi, dochodząc 6-go dnia do połowy wysokości probówki. Niektóre szczepy ścinały mleko dopiero po 8—10 dniach. Zaszczepione do normalnej żółci wołowej utrzymywały swoją żywotność przez dłuższy czas a nawet rozmnażały się w niej. Porównując swoje spostrzeżenia biologiczne z obserwacjami T h i e r c e l i n'a, K u r t M a y e r a, L ö w e n b e r g a, H e y m a, B i t t e r a i jego szkoły, K o v a c s a i innych, jakoteż, uwzględniwszy wyraźną wielopostaciowość tej odmiany, która w preparatach z wydzielin występuje w postaci dwoinek z pałeczkowatych ziarniaków, zaś w preparatach kontrolnych z hodowli przyjmuje często postaci ziarenek, rozpoznałem w niej paciorkowca typu enterococcus Thiercelin'a. Dzięki badaniom ostatnich lat uznany został on za specjalną odmianę, pokrewną paciorkowcowi mlekowemu (strept. lactis Kruse), o swoistych cechach biologicznych oraz serologicznych (Meyer-Löwenstein, 1926 r.).

II o d m i a n a rośnie na agarze z płynem puchlinowym w postaci kolonijek drobnych, mleczno-przejrzystych, półkulisto wypukłych, o wyglądzie kropelek rosy. Pod mikroskopem (102 x) są one przejrzyste, szarawe, szagrynowane w niteczki, o brzegu nieregularnie postrzępionym. W preparacie kontrolnym dwoinki i krótkie łańcuszki z gr (+), owalnych ziarenek. W buljonie z płynem puchlinowym lekka opalescencja i skąpy osadzik. Mikroskopowo obok krótkich łańcuszków luźne dwoinki, nieco owalne. W buljonach cukrowych opalescencja, często wzrost po ściance i skąpy osadzik. Mikroskopowo krótsze i dłuższe łańcuszki o przebiegu falistym, zaś w grudkach całe ich sploty, złożone z gr (+) ziarenek, kulistych. Na agarze cukrowym rosną one dobrze w formie kropelkowo-drobnych kolonijek, z których niektóre wykazują centralne wgłębienie (D e l l e). Szagrynowanie wyraźnie nitkowate, brzeg poszarpany nierówno. Na pożywkach z krwinkami barana po 12—48 godz. wyraźne zazielenienie podłoża. Mleko lakmusowe słabo różowieje, dopiero po 48 godz. i później. Nie ścina go nigdy. Jest to paciorkowiec zieleniejący *(strept. brevis viridans)*.

III o d m i a n a rośnie na *ag. z ascites* dosyć skąpo, tworząc drobny guziczek otoczony szerokim, płaskim pierścieniem, zlewającym się z podłożem tak, że niekiedy dopiero pod lupą można go odróżnić. Pod słabem powiększeniem guziczek kremowy otacza przejrzysty pierścień. Brzeg kolonji, ostro ograniczony wykazuje pod mikroskopem wąski nierównomiernie punkcikowato szagrynowany pasek, biegnący wspóśródkowo z obwodem pierścienia, jednak nie dochodzi do jego brzegu. W preparacie kontr. dwoinki z gr. (+) drobniutkich, owalnych ziarenek, układają się częściowo w nieregularne grudki. W buljonie z płynem puchlinowym opalescencja i osadzik skąpy, drobnokłaczkowy. W obu buljonach cukrowych początkowa opalescencja przechodzi po 48 godz. w silniejsze zmącenie pożywki dzięki pływaniu drobnych kłaczków, osad zwiększa się, często wzrost po ściance probówki. Mikroskopowo ziarnka nieco owalne, gr. (+), układają się w dwoinki, grudki oraz krótkie łańcuszki. Na agarze cukrowym tworzy drobne, przejrzyste, opalizujące kolonijki, o brzegu gładkim. Niektóre z nich otacza płaski pierścień podobnie jak na agarze z *ascites*. Pożywek z krwią nie zmieniają. Mleko lakmusowe różowieje dopiero po 48 godz. — niektóre szczepy ścinały je po 7—8-miu dobach. Zaliczyłem je do odmiany *strept. aërogenes*.

IV odmiana rośnie na agarze z płynem puchlinowym, podobnie do II-giej odmiany, tylko że powierzchnia kolonij nie jest gładką z powodu wtórnych brodaweczek. Brzeg ich jest nierównym. Pod mikroskopem wyraźne szagrynowanie nitkowate. W preparacie kontrolnym występuje charakterystyczny polimorfizm, opisany przez Nitscha-Kraskowską, polegający na występowaniu w krótkich łańcuszkach z owalnych ziarenek form maczugowatych oraz dużych ziarenek wyraźnie kulistych. Przy metodzie Grama barwią się one niejednolicie, częściowo podbarwiają się one fuchsyną na czerwono. Odmiana ta rośnie słabo i szybko ginie. W buljonie z *ascites* obfity wzrost po ściance i średnio obfity osad. W buljonach cukrowych opalescencja i skąpy osadzik z drobnych, spoistych grudek. Po 48 godz. wyraźne zmleczenie buljonu, obfity osad i pierzaste kłaczki wzdłuż ścianki probówki. Mikroskopowo dwoinki i krótkie łańcuszki z lekko owalnych ziarenek różnej wielkości. Na agarze cukrowym drobne kolonje o brzegu regularnym, wykazują pod mikroskopem szagrynowanie nitkowate. W preparacie krótkie łańcuszki z mniejszych i większych ziarenek. Agary z krwią Seitza i Kovacsa zieleniały słabo po 24 godzinach. Na agarze z 10% krwinek barana subtelne kolonijki zielonkawo-szare, bez zmiany samej pożywki. Mleka lakmusowego nie zmieniają. Rozpoznałem w nich *str. pleomorphus*.

Wzajemny stosunek ilościowy powyższych czterech odmian paciorkowca przedstawia się w moim materjale w ten sposób, że wyhodowałem *enterococci* w 67%, *streptococcus brevis viridans* w 30%, *strept. aërogenes* w 1%, *strept. pleomorphus* w 2.5%.

Trzy ostatnie odmiany otrzymywałem przeważnie z wydzielin zaś *entrococca* w dużym procencie z nitek w moczu.

Bardzo zbliżonemi do paciorkowców morfologicznie, a częściowo także biologicznie, są prątki łańcuszkowe Pfeiffera. Otrzymywałem je stosunkowo rzadko (2.4%), przeważnie z wydzieliny śluzowej (24 x). W 14 posiewach towarzyszył mu gronkowiec zaś w jednym gronkowiec i prątki nibybłonicze. W preparacie z wydzieliny występują one jako drobne laseczki i *diplobaccili*, ułożone przeważnie grupkami na przybłonkach i w śluzie. Przy metodzie Grama odbarwiają się one łatwo, lecz nie wszystkie.

Na agarze z ascites dają one kolonje przejrzyste, małe, płaskie, z tendencją do zlewania się, o brzegu nierównym. Starsze kolonje tworzą wypustki, przypominające półwyspy. Mikroskopowo uderza nas gęste szagrynowanie w długie nitki. W preparacie widzimy obok wrzecionowatych pałeczek dwoinki z drobnych ziarenek, ułożone w łańcuszki. We wszystkich buljonach rosną one dobrze, dają obfity osad galaretowaty, który niekiedy unosi się w pierwszych 18 godz. w formie słupa z dna probówki do górnej jej połowy. W preparacie są nieskończenie długie łańcuchy, pozlepiane częściowo ze sobą. W preparacie tuszowym mają one wyraźny kształt laseczek. Na agarze cukrowym rosną podobnie jak na agarze z płynem opuchlinowym, jedynie kolonje są bardziej suche i drobniejsze. Na agarach z krwią wywołują one zielenienie podłoża podczas gdy kolonje są szarawo kremowe. Mleka lakmusowego nie zmieniają całkowicie lub powodują po 2—4 x 24 godz. słabe zaróżowienie.

Laseczki nibybłonicze występują zawsze w charakterze bakteryj towarzyszących. Stwierdzałem je w 14% swoich badań obok gronkowca lub paciorkowca, względnie we większych zespołach t. j. z gronkowcem, paciorkowcem i dwoinkami nieżytowemi. Pfeiffer stwierdzał je w 83% w cewce prawidłowej. W moich badaniach ograniczały się one również przeważnie do wydzielin, bo na 140 posiewów, w których je otrzymywałem zaledwie w 25% wyrosły mi z nitek. Ilościowo występowały one z reguły skromnie dając niekiedy szczególnie z nitek poszczególne kolonje. Rosły one w dwojakiej postaci, albo jako kolonje drobne, kremowo białe, albo w postaci drobnych mleczno przejrzystych kolonijek, wykazujących pod mikroskopem pendzelkowate szagrynowanie, charakterystyczne dla laseczek Morax-Axenfelda. Forma pierwsza była o wiele częstszą (80%).

Laseczki z grupy laseczników okrężnicy wyrosły w 3.5% posiewów. Towarzyszyły one przeważnie albo samemu gronkowcowi, albo gronkowcowi z paciorkowcem, względnie z nibybłonicą. Biologicznie cechowały się one w przeważnej liczbie brakiem zdolności fermentowania cukru mlekowego. Jako takie należą one do grupy *bact. coli imperfectum*. Wyrastały one w pojedyńczych kolonjach częściej z wydzielin (65%), jak z nitek (35%). Przemawiało by to za ich rolą wtórną w nieżytach porzerzączkowych.

Bardzo rzadko otrzymywałem w swoich posiewach *bact. lactis aërogenes*. Wyrósł mi on w dwóch przypadkach tylko z nitek (0.4%). Znajdowałem go stale w czystej hodowli. Jeden przypadek, w którym wyrósł z wydzieliny śluzowej czysty paciorkowiec, zaś z nitek czysty *aërogenes*, przemawia za wtórnem zakażeniem drogami chłonnemi z jelita grubego. Charakterystycznem jest dla powyższych zakażeń, że chorzy nie skarżą się na parcie moczu, który zawiera obficie śluz przy niewielkiej ilości leukocytów i przybłonków. W wywiadzie można było stwierdzić przebytą rzerzączkę, po wyleczeniu której utrzymywała się stale mniej lub więcej skąpa wydzielina śluzowa.

Dwoinki nieżytowe *(micr. catharr.)* uznane są za drobnoustroje zdolne powodować samoistnie nieżyty. Spotykałem je jednak także w nieżytach potryprowych jako towarzyszące innym drobnoustrojom jak np. gronkowcom, paciorkowcom, jakoteż w jednej wydzielinie gronkowcowi białemu, paciorkowcowi i nibybłonicy. Otrzymywałem go rzadko bo 0,5% i to tak z wydzielin jak i z nitek. Za jego wtórną rolą przemawiałoby sporadyczne pojawianie się go w przypadkach już leczonych, nieliczne jego kolonje w posiewach oraz występowanie jego w preparatach z wydzielin i nitek przeważnie poza leukocytami częściej na przybłonkach i to w skąpej ilości. Obserwując zachowanie się ich w czasie dalszego leczenia, mogę stwierdzić szybkie znikanie tychże tak w preparatach z wydzielin jak i na pożywkach.

Najrzadziej ze wszystkich drobnoustrojów (0.4%) wyrastał mi odmieniec *(proteus vulgaris)*, który stale wyrastał jako odmiana H, pokrywając delikatną powłoką całą powierzchnię pożywki. Raz spotkałem go w wydzielinie śluzowej obok gronkowca i paciorkowca, zaś trzy razy wyrósł mi on w czystej hodowli tylko z nitek w takich przypadkach, w których z wydzieliny go nie otrzymałem. Mocz był z reguły mętnym. Obraz mikroskopowy nie wykazywał zmian zapalnych pęcherza. Przypadkowe zanieczyszczenie nim mogę wykluczyć, ponieważ mocz pobrany do jałowych naczyń szczepiłem natychmiast.

Zbierając pokrótce, drobnoustroje, stwierdzone przeze mnie w nieżytach porzerzączkowych, przedstawiają się jakościowo oraz ilościowo w sposób następujący: gronkowce 79.9%, paciorkowce 51.1%, laseczki nibybłonicze 14%, prątki grupy okrężnicy 3.5%, (w tem *lactis aërogenes* 0.4%), prątki łańcuszkowe Pfeiffera 2.4%, dwoinki nieżytowe 0.5%, odmieniec 0.4%.

Na ogół daje się zaobserwować pewna kolejność w występowaniu powyższych drobnoustrojów w czasie leczenia nieżytów porzerzączkowych.

Rozpatrując florę mieszaną jeszcze w okresie występowania dwoinek Neissera, uderza nas wybitna przewaga gronkowca nad resztą bakteryj towarzyszących tak pod względem szybkości pojawiania się go jakoteż pod względem ilościowym. Dopiero później przyłącza się doń paciorkowiec, który w czasie dalszego leczenia już po całkowitem zniknięciu dwoinki w pewnej liczbie przypadków występuje w postaci czystej, względnie wybitnie przeważa nad gronkowcem. Ten ostatni jednak utrzymuje się stale w tylnym odcinku cewki moczowej, czego dowodem jest duży procent gronkowca w posiewach z nitek. Po ustąpieniu gonokoków większość nieżytów wykazuje obecność właśnie tych dwóch rodzajów drobnoustrojów. Dopiero później przyłącza się doń reszta, przedewszystkiem laseczki nibybłonicy. W dalszej fazie zmiany flory nieżytowej spotykamy obok gronkowca, (rzadziej samodzielnie) prątki łańcuszkowe Pfeiffera, względnie paciorkowce typu *strept. pleomorphus* lub *aërogenes*. Z reguły znajdowałem je w przypadkach stale utrzymującego się skąpego wycieku śluzowego.

W przypadkach całkiem wyleczonych, w których często występowała wydzielina z cewki tylko okresowo, wyrastał mi jedynie gronkowiec sam albo w towarzystwie czworniaków.

Zanim odpowiemy na trzecie pytanie, porównajmy florę bakteryjną, stwierdzoną na prawidłowej śluzówce cewki moczowej oraz florę nieżytów banalnych, nie na tle dwoniek Neissera.

Pfeiffer (1904) stwierdzał na prawidłowej błonie śluzowej: laseczniki nibybłonicze w 87.7% gronkowce w 75.3%, czworniaki w 62.9%, prątki łańcuszkowe w 42%, *micr. candicans* w 16.6% zaś przecinkowe, pr. grypy i *bact. bruneum* po 4.5%. Krzemicki (1923) dzieli nieżyty banalne, opierając się na pracach Lipschütza oraz szeregu innych autorów, na takie, w których stwierdza się drobnoustroje wegetujące na śluzówce prawidłowej (gronkowce, laseczniki nibybłonicze i łańcuszkowe Pfeiffera) oraz na nieżyty wywołane zakażeniem: paciorkowcem, pneumokokami, prątkami okrężnicy, prątkami grypy, dwoinkami nieżytowemi lub dwulaseczkami zapalenia płuc Friedländera. Dla tych nieżytów ma być charakterystyczną wyraźna przewaga jednego rodzaju drobnoustrojów w przeciwieństwie do nieżytów porzerzączkowych o wielkiej rozmaitości flory.

Wyniki moich badań wykazują w nieżytach po rzerzączce silne przesunięcie procentowe w grupie drobnoustrojów prawidłowej śluzówki, bo u laseczników nibybłoniczych na 14%, u czworniaków na 0.5%, u pr. łańcuszkowych na 2.4%, w grupie gronkowców, wliczając w nie *micrococcus candicans* na 79.9%.

Z bakteryj uznanych za istotną przyczynę nieżytów banalnych stwierdziłem tylko paciorkowca, laseczniki grupy okrężnicy oraz dwoinki nieżytowe. Pozatem wyhodowałem odmieńca.

Wszystkie wyhodowane przeze mnie drobnoustroje możemy uważać jako banalne, które dostają się do cewki moczowej w czasie leczenia albo drogami moczowemi (laseczniki grupy okrężnicy, paciorkowiec jelitowy i odmieniec) albo z powierzchni żołędzi członka względnie z ujścia zewnętrznego cewki (paciorkowce typu zieleniejącego *aërogenes i polimorphus*, gronkowce, czworniaki, las. nibybłonicy, pr. łańcuszkowe i dwoinki nieżytowe).

Grupa pierwsza obejmuje bakterje wegetujące w jelicie grubem, skąd mogą się one dostać do pęcherza moczowego. Laseczniki okrężnicy stwierdzałem tylko w przypadkach energicznego leczenia z powodu rzeżączki cewki tylnej lub jej dalszych komplikacyj. Wskazywałoby to na to, że dopiero długotrwałe drażnienie śluzówki cewki moczowej umożliwia im osiedlenie się na niej. Dalsze energiczne leczenie pomimo stwierdzenia poszczególnych kolonij lasecznika okrężnicy drogą posiewu wydzieliny lub nitek, może łatwo spowodować zakażenie niemi pęcherza. (W mojej statystyce jeden taki przypadek).

Bliższego rozpatrzenia wymaga paciorkowiec jelitowy Thiercelin'a. Badania Marot'a, Jouhaud'a, Thiercelin'a, Rosenthal'a, oraz ostatnio Bittera, Gundela, Mayera, Schönfeldównej, Wirtha, Wenta, Kovacsa, Loewenberga, Loewensteina i innych wykazały, że *enterococcus*, odpowiadający Escherícha *strept. enteritidis*, należy do częstych drobnoustrojów jelita grubego, także u osób dorosłych. Niektórzy nawet przypisują mu zdolność wywoływania samoistnych zakażeń woreczka i dróg żółciowych. Najczęściej jednak otrzymujemy go z moczu przy schorzeniach dróg moczowych. Powyżsi autorowie w szczególności Wirth wykazali, że należy go raczej uważać za odmianę saprofityczną paciorkowca, ponieważ nie można było uzyskać sztucznej odporności stosując autovaccinę w szeregu przypadków *cystitis* oraz *cystopyelitis enterococcica*. Dzięki swemu układowi w wydzielinie może on pozorować *pneumococci*, powodując omyłki rozpoznawcze, oparte jedynie na badaniu mikroskopowem.

Odmieniec podobnie jak *lactis aërogenes* może wywoływać bakterjurję.

Do drugiej grupy zaliczyłem drobnoustroje, które znajdowano przeważnie na prawidłowej śluzówce cewki bądź napletka. Z wyjątkiem gronkowca, który w dwóch przypadkach energicznego leczenia wywołał zakażenie pęcherza, odgrywają one rolę saprofytów.

Pewne zastrzeżenia możnaby mieć odnośnie do dwoinek nieżytowych. Występowały one jednak zawsze w małej ilości, w charakterze bakteryj towarzyszących zwykle większym zespołom. Dzięki temu nasuwa się przypuszczenie o analogji z florą śluzówki jamy ustnej, gdzie spotykamy je tak często w charakterze saprofytów. Widocznie śluzówka cewki moczowej przy dłużej trwających nieżytach staje się dla nich podatnem podłożem do rozwoju. Za ich małą chorobotwórczością przemawia fakt, że opracowując powyższy materjał spotkałem się jedyny raz tylko z nieżytem wyłącznie na tle powyższych dwoinek.

Jak widzimy z powyższego, nie wszystkie drobnoustroje, spotykane w czasie leczenia nieżytów porzeżączkowych możemy uważać za zupełnie banalne. Nie da się zaprzeczyć, że i zaliczone przez nas saprofyty przedłużają okres leczenia nieżytów porzeżączkowych, rozwijając się bujnie na zniszczonej leczeniem śluzówce.

Ostateczny wynik moich spostrzeżeń daje się ująć w następujące punkty:

1) W porzeżączkowych nieżytach męskiej cewki moczowej stwierdza się obok drobnoustrojów często wegetujących na śluzówce prawidłowej (gronkowce, las. nibybłonicze, czworniaki i pr. łańcuszkowe Pfeiffera), także bakterje, uważane dotychczas za drobnoustroje, mogące wywoływać swoiste nieżyty, banalne (paciorkowce, pr. grupy okrężnicy i dwoinki nieżytowe), pozatem odmieńca.

2) Powyższa flora bakteryjna ulega w czasie leczenia zmianom, tak jakościowo jak ilościowo. Można przytem stwierdzić pewną kolejność w występowaniu powyższych rodzajów drobnoustrojów, zależnie od czasu trwania nieżytu i jego leczenia.

3) Dokładniejsze poznanie biologji, — szczególnie z grupy paciorkowców — wykazuje, że mają one wszystkie charakter wtórnych saprofytów z pośród których jednak prątki gr. okrężnicy, odmieniec i gronkowiec mogą w sprzyjających warunkach komplikować leczenie zakażając pęcherz moczowy *(bact. coli)* lub wywołując bakterjurje *(aërogenes, proteus* i *staphylococcus)*.

Piśmiennictwo.

1) Ayers: Zeit. f. ges. Hygiene Ref. Bd. 7. — 2) Bitter-Buchholz: Zbltt. Bact. Or. Abt. 1. Bd. 95. 1925 i 3) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 104. 1925. — 4) Bumm: Zentrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 94. 1925. — 5) Dold: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 1927. — 6) Flatzek: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 82. 1918. — 7) Floyd-Cleveland a Wolbach: (J. of. Diss.) Zntrbltt. f. Baktr. Ref. 1916. — 8) Gundel: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 95. 1925. — 9) Gundel: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 99. 1926. — 10) Hees-Tropp: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 100. 1926. — 11) Hees: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 99. 1926. — 12) Heim: Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 101. 1924. — 13) Heim-Schirf: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 100. 1926. — 14) Hintze-Kühne: Zntrbltt. f. Bakter. Or. A. 1. Bd. 88. 1922. — 15) Heinemann: Zntrbltt. f. Baktr. Ref. 1916. — 16) Hopkins-Lang: Arvilla: Zntrbltt. f. Baktr. Ref. 1914. — 17) Holmann: Zntrbltt. f. Bactr. Ref. 1916. — 18) Klimmer-Haupt: Zntrbltt. f. Bactr. Or. A. 1. Bd. 101. 1926. — 19) Klinger: Zntrbltt f. Baktr. Ref. 1916. — 20) Kraskowska-Nitsch: Zntrbltt. f. Bactr. Or. A. 1. Bd. 82. 1928. — 21) Karwacki: Przegl. chor. skór. i wener. 1906. — 22) Klingerstein: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 98. 1926. — 23) Krzemicki-Lipschütz: Atlas bakter. chorób skór. i wener. 1923. —24) Kruse: Allgm. Mikrobiologie. 1910. — 25) Kolle-Wasserman: Handb. d. pathog. Mikroorgan. 1912. — 26) Kuczyński-Wolf: Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 92. 1921. — 27) Kovacs: Zeitschr. f. Immunttsfrschng. Bd. 49. 1926. — 28) Kurt Mayer: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 99. 1926. — 29) K. Mayer-Schönfeld: Zntrbltt. Or. A. 1. 99. 1926. — 30) Meyer-Loewenstein: Zeitschr. f. Immunttsfrschng. Bd. 47. 1926. — 31) Macé: Tr. de Bacteriologie. 1904. — 32) Migula: System der Bakterien. 1927. — 33) Morgenroth-Schnitzer: Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 101. 1925. 34) Loewenberg: Zntrbltt. f. Bakt. Or. A. 1. Bd. 102. 1927. — 35) Presting: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 90. 1923. — 36) Pilot a Brams: Zntrbltt. f. Baktr. Ref. 1923. — 37) Pfeiffer: Arch. f. Dermat. 1904. — 38) Pulvermacher: Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 97. 1922. — 39) Rosenow: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. 73. 1914. — 40) Rosenthal: Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 75. 1913. — 41) Seitz: Zntrbl. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 89 i 42) Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 96. 1922. — 43) Simchowitz: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd 98. 1926. — 44) Schnitzer: Ztschrft. f. Hyg. u. Inf. Bd. 100. 1923. — 45) Schnitzer-Munter: Ztschrft. f. Hyg. u. Jnf. Bd. 93. 1921 i 46) Bd. 99. 1923. — 47) Schoenfeld: Zntrbltt. f. Baktr.. Or. A. 1. Bd. 99. 1926. — 48) Straszyński: Przegl. Dermatolog. 1927. — 48) Stolygwo: Zntrbltt. f. Bakfr. Or. A. 1. Bd. 98. 1926. — 50) Went. Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 100. 1926. — 51) Wirth: Zntrbltt. f. Baktr. Or. A. 1. Bd. 99. 1926 i 52)) Bd. 102. 1927.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. M. MIEDZISZEWSKI. Bydgoszcz.

Trucizny bojowe; metody ochronne i leczenie w wypadkach zatrucia niemi *).

Dnia 22-go kwietnia 1915 r. po raz pierwszy na froncie pod Ypres był wykonany przez Niemców atak gazowy. Puszczone fale chloru zostawiły na polu walki górą 5000 trupów; taka sama ilość żołnierzy ciężko otrutych opuściła szeregi wojsk sprzymierzonych. Front został przerwany na 8 kilometrów wgłąb. Nowy sposób walki dał wyniki nieoczekiwane nawet dla tych, co go użyli. Od chwili tej, która, jako historyczna zapisaną zostanie w kronikach wojennych, datuje się początek walki chemicznej.

Nie wchodzę tu zupełnie w krytykę tych, co tę walkę wprowadzili jak też i w krytykę samej istoty walki gazowej, zaznaczę tylko, że raz wprowadzona walka chemiczna nie zostanie wycofaną, jako środek bojowy, tak samo jak nie została dotychczas wycofaną broń palna.

W dowód tego wystarczy przypomnieć ostatni wybuch fosgenu koło Hamburga.

Przystępując do samego tematu niniejszego odczytu muszę cofnąć się trochę wstecz, — do historji powstania walki gazowej.

Już w czasie wojny Ateńczyków ze Spartanami w 431 do 404 przed Narodzeniem Chrystusa przy obsadzie miast: Platei

*) Odczyt wygłoszony w naukowem Towarzystwie Lekarskiem w Bydgoszczy 15 czerwca 1928 r.

i Bellium, Spartanie palili drzewa, przesiąknięte smołą i siarką i w taki sposób zmuszali swoich przeciwników do kapitulacji.

Ze słów naszego historyka Długosza dowiadujemy się, że Polacy po raz pierwszy spotkali się z gazami trującemi w r. 1241 w bitwie z tatarami pod Lignicą, gdzie pewien ich przywódca, potrząsając chorągwią z umocowaną na niej szpetną głową, wywoływał z niej „buchanie gęstej pary i wyziewu tak smrodliwego, że Polacy mdlejący i ledwo żywi, ustali na siłach i niezdolnymi stali się do walki".

Niemiecki uczony Brechtel w r. 1591 radził w armatnich pociskach stosować mieszaninę rtęci z arszenikiem.

Projekt ten nie był zastosowany wówczas z powodu braku arszeniku, którego technika wyrabiania nie była tak doskonałą. Wreszcie w czasie Krymskiej wojny, pomiędzy Anglikami i Rosjanami, admirał Dendonald zaproponował projekt zdobycia wzgórza Małachowa zapomocą okurzania przeciwnika parą od spalania siarki i smoły. Projekt ten, rokujący bardzo dobry wynik, nie był wtedy zastosowany tylko z tego powodu, że rząd angielski uznał taki sposób za nieszlachetny i postanowił zniszczyć zupełnie to pismo, gdzie były podane szczegóły przeprowadzenia ataku w wyżej opisany sposób.

O zamiarze Niemców zastosowania gazów trujących w wojnie światowej opowiedział Anglikom pewien jeniec niemiecki, opisując, że w okopach postawiali oni całe baterje butli stalowych, napełnionych trującym płynem; aż wreszcie 22 kwietnia 1915 r. nastąpił pierwszy atak zapomocą fali chloru, o skutkach którego już wspominałem. Dla wykonania takiego ataku ustawiono cały szereg butli napełnionych gazem zgęszczonym pod pewnem ciśnieniem. Przy sprzyjających warunkach t. j. gdy był niezbyt silny wiatr w stronę przeciwnika, otwierano jednocześnie krany w butlach i gaz wychodził na zewnątrz, tworząc f a l ę g a z o w ą, która stopniowo się posuwała w kierunku wiatru. Ponieważ dla ataku falą gazową używano gazów cięższych od powietrza, przeto gaz jakby pełznie po ziemi. W razie zmiany kierunku wiatru, fala gazowa może być niebezpieczną też i dla tych, którzy ją puścili, co też nieraz się zdarzało. Okazało się że fala gazowa prawie zawsze miała tą samą wysokość, gdzie się utrzymywały jej własności trujące, a mianowicie — 10 metrów. Wyżej 10 metrów stężenie gazu było nieduże i on zatracał swoje własności trujące. Posuwając się z falą, gaz stopniowo się rozpływał, stężenie jego się zmniejszało, aż wreszcie tracił on swe niebezpieczne własności.

Przestrzeń, przez którą gaz utrzymywał swoją trującą siłę — czyli zasięg fali gazowej, wynosiła koło 30 kilometrów. Zastosowanie fali gazowej potrzebowało, jak powiedziałem, pewnych warunków: niezbyt dużego wiatru, braku deszczu i t. d.; wreszcie przy otwieraniu kranów w czasie tworzenia fali słychać było syczenie, nieraz bardzo głośne (przy dużej ilości bateryj gazowych) i przeciwnik mógł wiedząc o tem w ten lub inny sposób nie dopuścić do wykonania ataków. Wówczas zaczęto stosować pociski, napełnione trującym płynem zapomocą miotaczy bomb Liwensa. Były to rury, zakopywane do ziemi pod pewnym kątem, których otwory były nieco wyżej nad poziomem miejsca, gdzie je ustawiono. Jednocześnie zapomocą prądu elektrycznego zapalono zapalniki w całej baterji takich miotaczy, bomby gazowe wylatywały, padając blisko jedna przy drugiej i tworząc przy swym wybuchu też falę gazową. Ponieważ nośność takich miotaczy wynosiła koło 3-ch kilometrów, fala gazowa tworzyła się już w pewnej odległości od swego wojska i niebezpieczeństwo zatrucia własnych żołnierzy zmniejszało. Wkrótce też dla ataków gazowych zaczęto stosować pociski artyleryjskie. Mając na widoku głównie działanie chemicznych środków trujących materjałów wybuchowych używano tu tyle, by tylko wywołać otwarcie pocisku. Stworzono tak zwane p o c i s k i g a z o w e przy wybuchu których trzask był znacznie słabszy niż przy wybuchu pocisków kruszących.

Przy takim sposobie walki można było stosować trucizny bojowe na znacznej odległości od własnego wojska niezależnie od kierunku wiatru i stworzyć bardzo wysokie stężenie gazów w każdem miejscu. Naturalnie i tu, gdy pociski padały jeden przy drugim, powstawała też fala gazowa.

Drugim sposobem stosowania płynnych trudnolotnych środków bojowych było tworzenie p l a m c h e m i c z n y c h. Plama chemiczna powstawała przy polewaniu lub skrapianiu w ten lub inny sposób terenu płynną trucizną, która parując zatruwała powietrze.

Plamy chemiczne były bardzo niebezpieczne z powodu tego, że utrzymywały się one w terenie długo; że przy przejściu przez miejsce, gdzie były takie plamy, oprócz otrucia i oparzenia narządów oddechowych płyn trujący czepiał się odzienia i obuwia i oparzał ciało. Wreszcie plamy chemiczne mogły być nie tylko na ziemi, lecz i na roślinach (na trawie, krzakach) i parować przy dogodnych warunkach bardzo powoli. Stąd wynika, że dla tworzenia chemicznych plam nadają się trucizny płynne i t r u d n o l o t n e. Trucizny lekkolotne plamy tworzyć nie mogą.

Wszystkie trucizny bojowe można podzielić na:

1) trucizny duszące,
2) trucizny drażniące czyli odruchowe,
3) trucizny z działaniem ogólnem czyli gazy trujące,
4) trucizny skórne (parzące).

Do pierwszej grupy należą gazy duszące (chlor, fosgen, chloropikryna i t. d.) i dymy przesłaniające (które hydrolizując w powietrzu tworzą przy działaniu na parę wodną HCl). Trucizny drażniące czyli odruchowe ze swej strony dzielą się na l a k r y m a t o r y (gazy łzawiące) i dymy napastliwe, czyli sternity (ciała stałe).

Trucizny z działaniem ogólnem dzielą się na: trucizny paraliżujące (HCN) i trucizny krwi (CO).

Wreszcie trucizny skórne, najważniejsze dla nas, można podzielić na trucizny z działaniem natychmiastowem (sedenit) i trucizny z działaniem spóźnionem (po pewnym czasie wylęgania — jak iperyt lub luizyt).

Przy działaniu trucizn duszących z początku występuje uczucie palenia i kłucia w oczach, o ile stężenie trucizny nie jest zbyt wielkiem. Zatruty odczuwa drapanie w gardle, stopniowo powstaje męczący, nieraz gwałtowny kaszel. Oczy się łzawią. Przy stężeniu coraz większem kaszel robi się bardzo bolesnym. Wskutek podrażnienia delikatnej tkanki płuc w pęcherzykach płucnych zbiera się płyn, pochodzący z siatki naczyń krwionośnych. Płyn ten, nagromadzając się stopniowo zalewa płuca; mieszając się z powietrzem przy oddechu, może on tworzyć pianę, która się pręży hamując dostęp powietrza do płucnych pęcherzyków. Zatruty się kompletnie dusi, zrywa kołnierz, by ulżyć oddech lecz wkrótce traci siły. Wskutek braku powietrza, we krwi się gromadzi dwutlenek węgla, który przez podrażnienie ośrodka oddechowego, spowoduje powstanie głębokich ruchów oddechowych. Trucizna jeszcze w większej ilości postępuje do płuc, skutkiem czego wszystkie wyżej opisane objawy się wzmagają. Cierpiąc strasznie, przytomny prawie do ostatniej chwili, zatruty wreszcie ginie. Przy bardzo wysokiem stężeniu w powietrzu gazów duszących śmierć może nastąpić raptownie wskutek odruchowego skurczu głośni.

Typową trucizną duszącą jest Chlor Cl_2.

Chlor w postaci gazu, jak wiemy, nie spotyka się w przyrodzie, lecz jest składnikiem zwykłej soli kuchennej z której też może być otrzymany. Jest on żółto - zielonej barwy, $2^1/_2$ razy cięższy od powietrza, posiada ostry swoisty zapach, który wszyscy znamy. Pod ciśnieniem 16.5 atmosfer przetwarza się w płyn; łączy się z tlenkiem węgla, tworząc fosgen. W powietrzu powoli hydrolizuje tworząc przy pewnych warunkach HOCl; w obecności etylenu tworzy etylen - chlor - hydrynę, przy pomocy której otrzymano gaz musztardowy (iperyt). Wstępuje w reakcję z acetonem przechodząc w chloro - aceton (lakrymator). Prawie 95% wszystkich trucizn bojowych zawierają chlor lub jako składnik, lub pośrednio, jako niezbędny dla ich powstania czynnik. Z amonjakiem i parą wodną tworzy chlor dymy. Działa on na metale, wywołując rdzę, wskutek czego psuje broń i amunicję.

Z tiosiarczanem sodu tworzy sól kuchenną, z czego też skorzystano oddechając w czasie ataków chloru przez maski i szmatki, zmoczone w tym środku i chroniąc się w taki sposób od otrucia.

Drugą niezmiernie ważną trucizną tej grupy jest fosgen $COCl_2$. Jest to ciecz bezbarwna o zapachu przypominającym zapach zgniłego siana lub zgniłych liści. Punkt wrzenia koło 8° C. Stosowany był w połączeniu z chlorem — 25% fosgenu + 75% chloru, lub pół na pół. Własności trujące fosgenu przewyższają 8 razy własności chloru. W małych stężeniach działa nieodrazu, wskutek czego objawy zatrucia fosgenem występują nieraz dopiero po 8—10 godzinach. Rozkłada się bardzo powoli w wodzie przy zwykłej temperaturze, natomiast bardzo szybko w gorącej wodzie. Wstępując w reakcję z urotropiną traci swe własności trujące. Przy zatruciu wywołuje obrzęk płuc, a u osobników ze słabem sercem może spowodować nagły zgon, na drugi lub trzeci dzień po zatruciu, kiedy zdawałoby się, że już wszystkie objawy chorobowe minęły, szczególnie przy wysiłkach fizycznych.

Palit i superpalit, które należą do grupy — fosgenu — płyny z zapachem eterycznym, działają mniej więcej tak samo, jak i fosgen.

Chloropikryna CNO_2Cl_3 czyli nitrochloroform, jest cieczą oleistą o przyjemnym zapachu, przypominającym zapach ananasów. Jest bardzo mało czynną chemicznie, wskutek czego, dopóki nie było pochłaniaczy z węgla aktywowanego, wywoływała często ciężkie zatrucia śmiertelne. Utrzymuje się w terenie przez długi czas. Przy małych stężeniach wywołuje łzawienie i nudności, przy dużych działa, tak jak chlor lub fosgen.

Trucizny odruchowe dzielą się na: lakrymatory i dymy napastliwe czyli sternity. Przy działaniu pierwszej grupy u otrutych z początku występuje uczucie swędzenia i kłucia w oczach i powiekach; uczucie to się potęguje stopniowo; powstaje silne łzawienie i nawet skurcz powiek; spojówki są bardzo zaczerwienione; przy częstem mruganiu lub wycieraniu oczu objawy te jeszcze są więcej pogarszają. Nieraz łzy tak zalewają oczy, że nic nie widać. Do lakrymatorów należą ciecze: bromo-aceton C_3H_5BrO, bromek benzylu C_7H_7Br, bromek ksylilu $(CH_2)C_6H_4CH_2Br$, bromocjanek benzylu, czyli kamit C_7H_6BrCn i ciało stałe — chloro-aceto-phenon. Lakrymatory dobrze się rozpuszczają w tłuszczach, szczególnie kamit, także mogą czasami wywoływać podrażnienie skóry. Druga grupy — dymy napastliwe czy sternity — są pochodnemi chlorku arsenu ($AsCl_3$) i działają na górne drogi oddechowe, powodując niczem się niedające powstrzymać kichanie. Przy działaniu na oczy sternity wywołują charakterystyczne uczucie piasku. Z nosa często powstaje obfite krwawienie; bóle głowy są nieraz tak ciężkie, że przewyższają najsilniejszy ból zębów, gdyż sternity dochodzą do jam czołowych (Highmora) i tam wywołują podrażnienie błony śluzowej. Bardzo często zatruci skarżą się na silne bóle klatki piersiowej, szczególnie w okolicy mostka. Niektórzy popadają w stan ogromnej moralnej depresji; czasami, naodwrót występują silne objawy podbudzenia i rozmaite parestezje, najczęściej uczucie mrowienia w palcach lub w całem ciele. Nieraz występują też zaburzenia ruchowe, co prawda krótkotrwałe (do 24 godz.). Cierpienia te są tak dokuczliwe, że nierzadko się zdarzają wypadki samobójstwa pośród otrutych. Sternity skażają produkty żywności. Użycie zatrutych pokarmów lub napojów jest bardzo niebezpieczne, szczególnie, gdy pod wpływem dłuższego przebywania sternitów w wodzie lub pokarmach następuje ich rozkład. Do sternitów należą:

1) etylo-dwu-chlor-arsyna ($C_2H_5AsCl_2$),
2) dwu-fenilo-chlor-arsyna $(C_6H_5)_2AsCl_2$,
3) dwu-fenilo-cyano-arsyna $(C_6H_5)_2AsCn$,
4) imido-dwu-fenilo-chlor-arsyna $NH(C_6H_5)_2AsCl$ czyli adamsyt.

Z tych wymienionych sternitów pierwszy jest cieczą, reszta ciała stałe; na szczególną uwagę zasługują dwufenilochlorarsyna i adamsyt. Przy wybuchu pocisków naładowanych pierwszym środkiem chemicznym, on się rozproszkowuje w powietrzu i w postaci drobniutkiego pyłu, nawet w stężeniach 1—10,000.000, wywołuje silne podrażnienie błony śluzowej nosa i dróg oddechowych. Przy stężeniach 1—200.000 lub 1—500.000 działa, jak gaz wymiotniczy, a przy jeszcze większych stężeniach wywołuje niebezpieczne otrucia. Przy gotowaniu dwu-fenilo aminów z chlorkiem arsyny otrzymujemy adamsyt — ciało stałe. Jest on tem niebezpieczny, że przechodzi przez wszystkie dotychczasowe maski gazowe, czem spowodowuje ich zrywanie a tem samem i zatrucie innemi truciznami, które specjalnie w tym celu będą użyte.

Przy zatruciach sternitami nieraz obserwowano powstawanie rumieni na skórze, podobnych do rumieni przy płonicy.

Muszę też tu wspomnieć o sternitach-związkach naftylowych, które sa najsilniejszemi truciznami wogóle.

Pośród nich trzeba wyróżnić tak zwane trucizny labiryntowe (trucizny równowagi). Niestety, o nich nie można dużo powiedzieć, gdyż są dotychczas jeszcze bardzo mało zbadane. Do grupy trucizn z działaniem ogólnem należą tlenek węgla — typowa trucizna krwi i kwas pruski — typ trucizny paraliżującej. Tlenek węgla (CO) jako gaz bojowy niema znaczenia, gdyż jest on lżejszy od powietrza, lecz w pomieszczeniach zamkniętych wywołuje bardzo ciężkie, często śmiertelne zatrucia, powstając przy wybuchu wszelkich pocisków, jak również tworząc się przy strzelaniu w czołgach lub na okrętach.

Lekko zaczadzony człowiek odczuwa bóle głowy, mdłości, zawroty głowy i silną słabość; twarz ma zaczerwienioną, oczy nalane krwią; chwieje się i zatacza się, tak, że nieraz robi wrażenie człowieka pijanego. Przy zatruciu gwałtownem, gdy w zaszytem pomieszczeniu tworzy się ogromna jego ilość, śmierć następuje momentalnie i zatruty zachowuje zwykle tę pozycję w jakiej był zaskoczony. Przy zatruciu ostrem, czując jak go stopniowo ogarnia odrętwienie, zatruty stara się uciec, lecz ręce i nogi odmawiają posłuszeństwa; zatruty pada i zwykle ginie. Działając na hemoglobinę krwi CO tworzy methemoglobinę, która jest dosyć trwałem połączeniem. Jest to typowa trucizna krwi.

Kwas pruski HCN jest bezbarwnym płynem o zapachu przypominającym zapach gorzkich migdałów. Jako mała domieszka znajduje się w zwykłym gazie świetlnym. Jako składnik wchodzi do pestek wiśniowych, śliwowych i nawet do dymu tytoniowego. Przy zatruciach kwasem pruskim śmiertelne działanie następuje prawie piorunująco (15 sekund). Jeżeli spora ilość gazu dostanie się do ustroju, następuje raptowne zahamowanie oddechu, ciało sztywnieje i następnie powstają drgawki i śmierć.

Jeżeli ilość pochłoniętego gazu nie będzie dużą i zatrutego zdołano przenieść z niebezpiecznego miejsca, po paru minutach przytomność może powrócić i zatruty wyzdrowieje.

HCN jest typową trucizną paraliżującą, gdyż działa w taki sposób bezpośrednio na ośrodek oddechowy. Wpływa on też i na tkanki samego ciała, odbierając im zdolność do wchłaniania tlenu z krwi. Jest lżejszy od powietrza i jako gaz bojowy znaczenia niema. Stosowany był w początku wojny gazowej przez Rosjan i Francuzów, najczęściej w połączeniu z chloroformem. Z powodu nietrwałych wyników jednakże wkrótce kwasu pruskiego przestano używać zupełnie.

Trucizny skórne czyli parzące dzielą się na trucizny, które działają natychmiast i trucizny, działające z opóźnieniem (po pewnym czasie wylęgania). Do pierwszej grupy należy: sedenit czyli nitrochlorek benzylu — ciecz trudnolotna o przyjemnym migdałowym zapachu. Działa odrazu, wywołując na skórze bolesne oparzenia, podobne do oparzenia pokrzywą. Nie jest bardzo szkodliwy, gdyż wskutek szybkiego działania zmusza oparzonego do ucieczki z niebezpiecznego miejsca.

Do drugiej grupy należą trudnolotne ciecze: iperyt i luizyt.

Iperyt był użyty jako środek bojowy po raz pierwszy przez Niemców 12 lipca 1917 r. na froncie pod Ypres skąd też otrzymał swą nazwę.

Maska gazowa nie chroniła całkowicie od zatrucia iperytem, gdyż oparzał on skórę przechodząc przez ubranie i obuwie. Charakterystyczną jego cechą było to, że skutki oparzenia powstawały dopiero po 11—12 godzinach i w międzyczasie zatruty nic nie odczuwał i nie wiedział w jakiem niebezpieczeństwie się znajdował. Teren, gdzie powstawały plamy chemiczne, był bardzo niebezpieczny przez długi okres czasu (do kilku tygodni i więcej). Zapachem swym iperyt przypominał musztardę i został nazwany przez Anglików gazem musztardowym. Iperyt jest cieczą trudnolotną, w stanie czystym bezbarwną; technicznie otrzymany — posiada barwę ciemno-brunatną. Jest on siarczanem dwuchloretylu:

$$\left.\begin{matrix} CH_2ClCH_2 \\ CH_2ClCH_2 \end{matrix}\right\} S$$

Punkt wrzenia iperytu — około 217° C, przy zwykłej temperaturze iperyt hydrolizuje bardzo powoli, przy wysokiej energicznie. $(CH_2ClCH_2)_2S + H_2O = HCl + (OHCH_2CH_2)_2S$ tworząc kwas solny i produkt zupełnie obojętny — tio-dwu-glikol. Przy utlenieniu iperytu otrzymujemy sulfonen, posiadający też własności parzące, tylko ze skróconym czasem wylęgania. Iperyt jest trucizną wybitnie komórkową, cząsteczkową, gdyż działa dopóki jego cząsteczka się nie rozłoży. Czas wkroczenia iperytu do skóry człowieka trwa około 5-ciu minut. Wchłaniając się do krwi, może on wywoływać uszkodzenie rozmaitych narządów. Przy oddychaniu zaiperytowanem powietrzem wywołuje on ciężkie oparzenia dróg oddechowych, które się zwykle kończa śmiertelnie. Przy działaniu na oczy iperyt powoduje ciężkie zapalenie spojówek, wrzody na rogówce, a czasami nawet i utratę wzroku. Na szczęście występuje to dość rzadko, prawdopodobnie wskutek tego, że przy ciągłem mruganiu gaz zmywa się łzami z rogówki. Już przy stężeniach 1 : 3,000.000 a nawet 1 : 5,000.000 oparza on skórę. Rozpryskany w postaci kropelek zaczyna parować, we dnie, energiczniej na słońcu; w nocy parowanie iperytu ustaje i przez zagazowany teren można bezpiecznie przechodzić, chroniąc naturalnie obuwie od zanieczyszczenia kropelkami iperytu. Doświadczenia pokazały, że na wilgotną skórę iperyt działa silniej, niż na suchą, wskutek czego spocony człowiek oparza się dotkliwiej. Zabarwienie skóry też wpływa na stopień oparzenia iperytem (skóra murzyna bardzo mało wrażliwa na oparzenia gazem musztardowym). Wreszcie iperyt zatruwa też i środki spożywcze. Ma się rozumieć, że przy użyciu zatrutych pokarmów lub napojów występują objawy oparzenia przewodu pokarmowego z bardzo ciężkiemi następstwami. Pierwszym objawem zatrucia iperytem jest zwykle uczucie obcego ciała w oczach, po trzech godzinach występują objawy zapalenia spojówki i rogówki, katar i kaszel, który się potęguje, nieraz przypominając paroksyzmy krztuśca. Następnie odczuwa się swędzenie na oparzonych cząstkach skóry; powstaje rumień czyli ograniczone, swędzące i bolesne zaczerwienienie skóry; zjawia sie światłowstręt i skurcz powiek. W dalszym ciągu na skórze tworzą się obrzęki i pęcherzyki, które zlewaja sie nieraz w jeden olbrzymi pęcherz (na plecach). Ze strony dróg oddechowych następuje złuszczanie nabłonka (skutki oparzenia dróg oddechowych), a strzępy jego przy kaszlu mogą zatkać krtań lub głośnię i wywołać duszenie. W tym też okresie bardzo często przyłącza się zrazikowe zapalenie płuc i najczęściej następuje śmierć. Zależnie od stopnia zatrucia dzielimy wszystkie przypadki zatruć na: zatrucia lekkie, zatrucia średnie i zatrucia ciężkie. Jednakowoż lekkie nieraz wskutek rozmaitych komplikacyj mogą przejść w zatrucia ciężkie. Przy zatru-

ciach lekkich sprawa może się skończyć na nieznacznych objawach ze strony oczu i rumieniu, który ginie, zostawiając po sobie na dłuższy czas ciemne zabarwienie skóry. U średnio zatrutych oprócz objawów w oczach i na skórze występuje nieraz ogólna apatja, czasami bardzo wyraźna; zatruci leżą bez ruchu, nie przyjmują pokarmów; skarżą się na zaparcie stolca. U ciężko zatrutych wskutek wchłaniania iperytu do krwi występują bardzo ciężkie objawy ogólne. Ciepłota podnosi się nieraz do 40°; tętno przyspieszone; apatja bardzo wyraźna; bóle głowy i stan ogólny przypominają dur brzuszny; czasami powstają wymioty i krwawa biegunka ilość moczu zmniejsza się, w moczu zjawia się białko i wałeczki. W tym okresie śmierć bardzo często następuje wskutek zatkania dróg oddechowych zmartwiałą oddzielającą się przy kaszlu tkanką.

Wogóle, gdy mamy wyraźne objawy ze strony oczu — znaczy, że zatruty był bez maski — będą też napewno i objawy ze strony dróg oddechowych. Zatruty iperytem, mając na swem ubraniu i amunicji kropelki tej trucizny, staje się niebezpieczny dla otaczających go ludzi, gdy przebywa w jednem z niemi pomieszczeniu, wobec czego można go umieścić w ogólnej sali (naprzykład w szpitalu, w schronie) tylko po całkowitej dezynfekcji i kąpieli, o czem będzie mowa niżej. Posiadając słaby zapach, do którego człowiek szybko przyzwyczaja się, tak, że wkrótce nie odczuwa go zupełnie, iperyt jest bardzo niebezpieczną trucizną.

Muszę tu jeszcze zaznaczyć, że skóra po oparzeniu iperytem jest bardzo wrażliwa na wszelkie mechaniczne podrażnienia, niepotrzebne zabiegi, ucisk i t. d., o czem trzeba pamiętać przy leczeniu zaiperytowanych (naprzykład, nie można wywracać powiek przy badaniu oczu). Do iperytowych ran łatwo przyłącza się wszelka infekcja (róża!). Blizny po oparzeniu trzeba przez dłuższy czas chronić od wszelkich zewnętrznych wpływów najlepiej opaskami z maści. Luizyt ($CHCl:CHAsCl_2$) odkryty przez amerykańskiego oficera Lewisa, jest pochodny trójchlorku arsenu. Przy połączeniu trójchlorku arsenu z acetylenem (C_2H_2) w obecności trójchlorku glinu, jako katalizatora otrzymujemy chloro-winilo-dwuchloro-arsynę czyli luizyt. Jest to ciecz żółtej barwy o zapachu przypominającym zapach pelargonji.

Luizyt wywołuje przy swem działaniu w postaci pary objawy sternitowe — podrażnienie błon śluzowych, szczególnie ślinienie + objawy iperytowe — oparzenia. W postaci płynu bardzo energicznie wchłania się w skórę, tak, że po 10—20 minutach już powstaje rumień, a później i dalsze głębokie zmiany — wrzody i bolesne rany, które zostawiają po sobie zniekształcające blizny. Przy dłuższem działaniu powoduje on obrzęk płuc; czasami wywołuje porażenie serca i jako posiadający w swym składzie arszenik, ciężkie zmiany w nerkach. Amerykanie nazwali go „rosą śmierci". Czy tak jest istotnie, pokaże przyszłość, chociaż są pewne poszlaki już teraz wskazujące na to, że prawdopodobnie wiadomości o strasznych skutkach działania luizytu były przesadzone, może nawet umyślnie.

W przyszłej wojnie niebezpieczeństwo zatrucia bojowemi chemicznemi środkami bezsprzecznie będzie zagrażać ludności cywilnej.

Jeżeli w czasie światowej wojny jeszcze nie stosowano bomb gazowych, zrzucanych z samolotu, to teraz ten sposób walki będzie odgrywał ogromną rolę. Już w pierwszej chwili po ogłoszeniu mobilizacji nieprzyjaciel postara się wnieść dezorganizację w cały plan przeprowadzenia tej mobilizacji.

Niszcząc środki przemysłowe i komunikacyjne, eskadra powietrzna będzie się starała wytworzyć panikę na tyłach. Czyż będzie lepszy sposób do tego celu, jak użycie trucizn bojowych? Szczególnie tam, gdzie ludność nie będzie przygotowaną do tej walki, zbierze on obfite żniwo. A gdy powstanie panika na tyłach armij, które przecież będą musiały dostarczać dla armji żywności, amunicji, rekruta; co się stanie? Wojna będzie przegraną? Trzeba tu też podkreślić, że iperyt i luizyt bardzo się nadają do zastosowania w walce dywersyjnej. Przecież tak jest łatwo przypuśćmy, gdzieś na stacji kolejowej w wagonach, w biurze, we fabryce, w elektrowni itd wysmarować klamki od drzwi iperytem. Każdy, kto się dotknie od takiej klamki nie tylko się oparzy sam, lecz zakazi cały szereg osób i przedmiotów, z któremi będzie się stykał.

Dywersanci będą się starać zanieczyścić iperytem produkty spożywcze jak mięso, chleb, wodę. Niewykluczoną jest też i wojna bakterjologiczna. Nie trudno zakazić, przypuśćmy wodę lub pokarmy zarazkami duru, dyzenterji, cholery. O wszystkiem tem trzeba będzie pamiętać. I właśnie już teraz trzeba obmyśleć sposoby obrony przed wszelkiemi bojowemi truciznami.

Usuwanie gazów lotnych, z których poza frontem bezwarunkowo używany będzie fosgen, nie będzie tak trudne. Już rozpylanie zwykłej wody zmniejsza stężenie trucizny w powietrzu. Roztwory nadtlenków sodu i potasu, 2% roztwór gaszonego wapna unieszkodliwiają gazy. Trudnolotne trucizny, jak iperyt, usuwa się przedewszystkiem przez unieszkodliwienie plamy chemicznej.

Taki splamiony teren posypuje się z początku ziemią, na którą się wylewa chlorowane wapno. Z wierzchu to wszystko znowu posypuje się ziemią, którą się rozgrabia grabiami (na jeden metr kwadratowy używa się 1 kg chlorowanego wapna, względnie mniej). W pomieszczeniach gazy nieparzące usuwa się wietrzeniem, wentylacją, lub rozpylaniem środków utleniających; najlepiej urządzać przeciągi, lub usuwać gaz mechanicznie przy pomocy koców, które trzepie się w kierunku otwartych okien i drzwi. Iperyt w pomieszczeniach najlepiej niszczyć chlorem. Gdzie tego wykonać nie można, trzeba wszystkie rzeczy wynieść, podłogę obficie posypać chlorkiem wapna, ściany opryskać 2% roztworem nadmanganianu potasu.

Metale oczyszcza się zapomocą wycierania mineralnemi, tłuszczami, które się później niszczy (tłuszcze wogóle są dobremi rozpuszczalnikami dla iperytu). Impregnowane tkaniny dezynfekują się chlorem.

Iperyt, który rozpuszcza się przy zwykłej temperaturze w wodzie bardzo słabo, energicznie to czyni przy temperaturze powyżej 70° C, wobec tego odkażanie bielizny i odzieży (oprócz obuwia, skóry i metalów) bardzo łatwo przeprowadzić w zamkniętych kotłach z których parę odprowadza się przez specjalne rury. Takie dezynfekcyjne przyrządy muszą być urządzone przy każdym szpitalu. Dla dezynfekcyj zaiperytowani wchodzą do specjalnie przeznaczonej izby, gdzie się rozbierają; ubranie się dezynfekcjonuje a oni sami przechodzą do kąpieli i natrysków po uprzedniem oczyszczeniu oczu i ostrzyżeniu włosów i już wymyci i odkażeni wstępują do czystej izby, w której otrzymują nową bieliznę i ubranie; po odkażeniu bielizna i ubranie będzie zdatne do użytku nie wcześniej, jak za 24 godziny.

Przy wszelkich zatruciach chemicznemi środkami bojowemi przedewszystkiem musimy przerwać dopływ trucizny do ustroju. Wykonać to można przez nałożenie zatrutemu maski, jeśli stan zdrowia jego na to pozwala lub przez izolację go od otaczającej atmosfery (założenie aparatu z tlenem). Z tego wynika, że posiadamy dwa sposoby ochrony przed zatruciem: sposób filtracyjny i sposób izolacyjny.

Obydwa te sposoby mogą być stosowane tak względem pojedynczych osób — ochrona indywidualna, jak i względem pewnej ilości osób, znajdujących się razem — ochrona zbiorowa.

Dla ochrony od gazów na froncie z początku używano szmatki, zmoczonej w roztworach unieszkodliwiających gazy. Szmatki takie później zaopatrzone w szybki okularowe, szczelnie zawiązywało się. Powietrze przechodziło przez samą warstwę takiej maski zmoczonej w roztworach tiosiarczanu sody, urotropiny i gliceryny. Oddychać przez nie było trudno; wywoływały one podrażnienie skóry, wreszcie chroniły tylko od pewnych gazów. Gdy użyto po raz pierwszy chloropikryny, środka chemicznie biernego, zdawało się, że nie było ratunku. Na szczęście ratunek został wynaleziony w postaci węgla drzewnego odpowiednio przyrządzonego. Węgiel pochłaniał gazy, zatrzymując je w swych porach. Szczególnie dobrym pochłaniaczem był węgiel, otrzymany ze skorupy orzechów kokosowych. Wówczas powstała wprowadzona przez Anglików maska S. B. R. (Standart Box Respirator). Maska ta składała się z maski właściwej, pochłaniacza i rury gumowej, łączącej maskę z pochłaniaczem. Przy końcu swym rura ta miała ustnik, który się wkładał do ust, i przez który oddychało się, nos zaciskano specjalną sprężyną-zaciskaczem... Maska ta chroniła od wszystkich gazów wówczas używanych, lecz trzeba było oddychać przez usta, ustnik wywołując ciągłe ślinienie, utrudniał oddech. Francuzi wprowadzili u siebie znacznie lepszą maskę, stosowaną dotychczas, tak zwaną maskę ARS (Appareil Respirator Special). Składała się ta maska tylko z dwóch części: pochłaniacz, który wkręcał się do otworu maski na wysokości ust i nosa, oraz maski właściwej. Zewnętrzna strona tej maski była nagumowaną, wewnętrzna — zrobiona z materji przesiąkniętej pokostem, talkiem i łojem (chroni od iperytu). Na wysokości oczu wstawione były dwie szybki okularowe. Specjalnie urządzone zapory regulowały ruch powietrza tak, że wydechane powietrze nie przechodziło przez pochłaniacz, lecz wychodziło nazewnątrz przez otwór z boku od pochłaniacza. Do przymocowania tej maski służyło pięć taśm. W blaszanej puszcze, w której znajduje się maska jest jeszcze zapasowy pochłaniacz i szybki okularowe.

Maska A. R. S. chroni od wszystkich gazów bojowych i od większości dymów (dla ochrony od dymów posiada ona filtry mechaniczne). Ujemną stroną jej jest to, że przy dłuższem noszeniu taśmy wywołuje odrętwienie skóry na czole przez ucisk, wskutek ciężaru pochłaniacza; w razie zepsucia nie można zmienić zaworu wydechowego. Ostatnią modyfikacją tej maski, przyjętą u nas

w Polsce, jest maska typu R. S. C. (Respirator Special Chemique). Jest ona zupełnie podobna do maski ARS, lecz posiada tę dogodność, że pochłaniacz przyśrubowany jest z boku i na dole maski, a nie w środku, wskutek czego opierając go o piersi zmniejsza się znacznie ucisk taśm na skórę głowy. Oba zawory — wdechowy i wydechowy w razie zepsucia łatwo można zmienić. Maski przeciwgazowe nie chronią zupełnie od tlenku węgla, dla którego używa się specjalnego pochłaniacza, tak zwanego hopkalit, który się składa z 50% manganu potasu, 30% tlenku miedzi, 15% tlenku kobaltu i 5% węgla. Takiego pochłaniacza naturalnie używa się tylko przy specjalnych warunkach (przy strzelaniu w czołgach, na okrętach etc.), gdzie się wytwarza w dużej ilości CO.

Dla ochrony zbiorowej sposobem filtracyjnym używa się wyłącznie do tego wybudowanych schronów. Zależnie od typu wejściowego korytarza, schrony takie dzielą się na wykopowe i podkopowe. Korytarz w schronie sanitarnym musi być najmniej 3 3½ metra długości, żeby można było przenieść nosze, przy wejściu do wnętrza na ukośnie stojącej ramie leży impregnowany koc (roleta), który szczelnie zamyka wchód. W samym schronie są izby od 4 do 5 po każdej stronie korytarza. Izby te mają zwykle objętość koło 20 m³ i wystarczają każda na 12 osób.

Powietrze się odświeża zwykle za pomocą ręcznego wentylatora, który wciąga je przez filtr ziemi humusowej do schronu. Schrony takie są kosztowne i przeznaczone w wojsku dla pracy sztabowej, lub specjalnie są urządzone w celach sanitarnych. Dla zabezpieczenia ludności cywilnej w miastach i innych osiedlach wystarczy zupełnie stosowanie ochrony izolacyjnej przez uszczelnienie zwykłych izb mieszkalnych.

Dlatego się wybiera izbę, która posiada najmniej drzwi i okien i jest dość obszerną. Wszystkie szpary we drzwiach, oknach piecach i otwory wentylacyjne uszczelniają się za pomocą kitu, gliny szmatek, waty, wojłoku itd. Ze względu na to, że stężenie gazu największe będzie na dole schrony takie najlepiej urządzać na wyższych piętrach. Można też zawsze określić czas, w przeciągu którego można przebywać w takiej uszczelnionej izbie. O ile przez V oznaczymy powietrzną pojemność danej izby, przez n — ilość tam się znajdujących osób, przez d — ilość CO_2 wydychanego w ciągu godziny, przez te osoby (około 20 litrów), przez d_1 — ilość CO_2 w m³ powietrza (0,3 litra), przez d_2 — zmienną maksymalną ilość CO_2 w m³ powietrza (od 1% do 3%) to otrzymamy następującą formułkę:

$$t = \frac{V. (d_2 - d_1)}{n. d.}$$

gdzie t oznacza czas: naogół przyjęte jest liczyć, że na osobę powinno przypadać nie mniej jak 10 m³ powietrza. Dla zwierząt i ptactwa urządza się schrony w podobny sposób.

Przy pracy w powietrzu z bardzo wysokiem stężeniem trucizn zwykła maska może nie wystarczyć. W takim razie używa się aparatu tlenowego, który zupełnie izoluje człowieka od otaczającej atmosfery (typ ochrony izolacyjnej indywidualnej). Najdoskonalszym aparatem tego rodzaju jest automatyczno-płucny aparat Draegera ze stałą wydajnością tlenu. Składa się on z butli na tlen, manometru, worka dla tlenu, rury wdechowej i wydechowej pochłaniacza, ustnika, zaciskacza dla nosa i okularów, lub posiada maskę. Koło worka urządzony wentyl redukcyjny, który redukuje ciśnienie tlenu do atmosferycznego (w butli tlenowej ciśnienie wynosi 150 atmosfer). Dalej zawiera on wentyl regulacyjny, regulujący przepływ tlenu do worka, z szybkością 2-ch litrów na minutę (średnie zapotrzebowanie tlenu przy oddechu). Jeżeli człowiek użyje tlenu więcej wówczas worek się zapadnie i automatycznie się otworzy wewnętrzny zawór regulacyjny, który wpuści tlen do worka. Jeśli zaś użycie tlenu będzie mniejsze, jak 2 litry na minutę. worek się rozedmie i otworzy drugi zawór, który wypuści nadmiar tlenu nazewnątrz. Przy manometrach znajduje się guzik, który naciskając można powiększyć ilość przypływającego tlenu do worka do 15 litrów na minutę. Pochłaniacz, który zatrzymuje wydechany CO_2 zawiera 70% wodorotlenku sodu lub potasu i 30% nadtlenku sodu lub potasu. Przy zachodzącej w niem reakcji pochłaniacz powinien się ogrzewać.

Dlatego, żeby dać skuteczną pomoc zatrutemu trzeba wiedzieć, jaka trucizna była użyta w danym wypadku. Nie będzie to rzeczą łatwą, gdyż dla wojny chemicznej będą używane rozmaite trucizny jednocześnie, w celu zamaskowania działania głównej. Najprawdopodobniej przy atakach lotniczych na miasta w celu stworzenia paniki i dezorganizacji użyją też bomb i pocisków dymotwórczych.

Rola lekarza przy napadach na ludność cywilną będzie ogromną. Od jego to spokojnego zachowania i zimnej krwi będzie zależeć nieraz utrzymanie w spokoju całych mas ludności. Oczywiście, posiadamy cały szereg chemicznych wykrywaczy dla trucizn bojowych. Lekarz jednak spotka się najczęściej z niemi już po zatruciu, gdy wystąpią te lub inne objawy chorobowe.

Na podstawie poznania ich powinien on zastosować pewne środki dla ratowania chorego.

W wypadkach lekkiego zatrucia truciznami odruchowemi wystąpią następujące objawy: łzawienie, kichanie, drapanie w gardle i kaszel. Przy łzawieniu oczy trzeba przemywać 2% rozczynem sody lub boraksu; gdy zatruci skarżą się na palenie w oczach i powiekach można wpuścić kroplę 2% rozczynu nowokainy.

Przy podrażnieniach nosa dobrze robi przepłukiwanie płynem Ringera zapomocą zwykłego irygatora. Bardzo dobre skutki daje też mieszanka amerykańska, która się składa z 40 części alkoholu, 40 części eteru i 20 chloroformu; do tego się dodaje 5—10 kropel amonjaku; mieszankę nalewa się na watkę i oddycha się lub inhaluje; następuje zwykle znaczna ulga szczególnie przy działaniu sternitów.

Gdy mamy do czynienia z bardzo silnemi bólami głowy i klatki piersiowej, musimy nieraz zastosować wstrzyknięcie morfiny.

Dla płukania gardła można użyć kołaczyków Vischy; chrypka się zmniejsza przy inhalacji 3% rozczynu sody.

Przy otruciach truciznami duszącemi występują objawy braku powietrza, duszności i bardzo bolesny i męczący kaszel, a przy ciężkich zatruciach sinica. Jeżeli zatruty jest nieprzytomny, ma b. przyspieszony i powiększony oddech, nadzieja na uratowanie jest mała. Takiego chorego w żaden sposób nie można ruszać z miejsca, lecz trzeba natychmiast zastosować obfity upust krwi (do ½ litra) i oddechanie tlenem. Gdy zatruty jeszcze nie stracił przytomności lecz ma wyraźną sinicę i skarży się na duszność, trzeba, go traktować jako ciężko zatrutego.

Wskutek zwężenia drobnych oskrzelików i występowania przesięku, zalewającego pęcherzyki płucne, najmniejszy wysiłek fizyczny może mieć dla niego fatalne skutki, a więc zatruty powinien być ostrożnie położony na nosze i po przeniesieniu do izby lub schronu, trzeba u niego zastosować oddechanie tlenem, lub zastrzyki tlenu i upust krwi. Nie można w żadnym wypadku otrucia gazami duszącemi robić sztuczny oddech, lub wlewać rozczyn soli fizjologicznej. To tylko powiększy przesiąk i przyśpieszy obrzęk płuc.

W wypadkach, gdy po przecięciu żyły nie występuje wcale krwawienie, co wskazuje na silne zagęszczenie krwi, trzeba przeciąć tętnicę. Niektórzy radzą rozcinać jednocześnie żyły na obu przedramieniach i do jednej żyły ostrożnie wlewać płyn fizjologiczny. Do tego sposobu trzeba się odnieść z pewną rezerwą. Amerykanie stosują podobno z dobrym wynikiem dożylne wstrzykiwanie urgazy w połączeniu z mocznikiem. Co się tyczy tlenoterapji; to stosować ją można przy pomocy aparatów tlenowych do oddechania i przy pomocy wstrzyknięć podskórnych. Aparat dla oddechania tlenem składa się z butli na tlen, manometru, wentyla regulacyjnego, który dostarcza tlenu do worka w ilości od 2-ch do 5 litrów na minutę i maski połączonej z workiem rurami. Maska posiada zawory wdechowy i wydechowy. Oddechanie tlenem trzeba stosować nieraz w przeciągu kilku godzin i przerywać do ponownego wystąpienia sinicy. Gdy po zdjęciu maski sinica nie występuje przez dłuższy czas — chory uratowany, lecz jeszcze w przeciągu tygodnia powinien leżeć. Aparat do wstrzyknięć podskórnych tlenu składa się z poduszki na tlen, manometru, wentyla redukcyjnego, miernika który pokazuje ile cm sześciennych tlenu przechodzi pod skórę na minutę, rurki, doprowadzającej tlen do igły, najlepiej modyfikacji doktora Hryniewieckiego.

Igła ta posiada w środku kilka otworów; po przekłuciu skóry taką igłą, na koniec jej zakłada się śrubkę, która utrzymuje igłę na miejscu.

Przy stosowaniu podskórnem tlenu stawiamy miernik na 5 — 10 cm³ tlenu na minutę; później ilość postępującego pod skórę tlenu można zwiększyć stopniowo. Na moszne dobrze jest założyć suspenzorjum i wogóle starać się niedopuszczać tlenu do moszny, gdzie może wystąpić olbrzymia podskórna emfizema. Stosować podskórnie tlen można w przeciągu kilku godzin; najlepiej z przerwami; po wyjęciu igły rankę się zalepia plasterkiem lub watką z kolodjum (inaczej tlen będzie wychodzić z powrotem). Skutki takiej terapji nieraz bywają zadziwiające. Po raz pierwszy wstrzyknięcia tlenu były robione w 1918 roku przy otruciu tlenkiem węgla. Obecnie zastrzyki takie stosują się w terapji przy pneumonji, szczególnie u małych dzieci, i dają znakomite wyniki tam, gdzie wszelkie inne środki zawodzą. Przy bardzo słabem i częstem tętnie używa się wstrzyknięć digalenu, kokainy i innych nasercowych środków.

Przy zatruciach truciznami ogólnemi, jeśli jest choć najmniejsza nadzieja uratowania, trzeba po natychmiastowem usunięciu zatrutego z niebezpiecznego miejsca, zastosować sztuczny oddech. Nie-

raz po półgodzinnem nawet stosowaniu tego zabiegu udawało się powrócić do życia, zdawałoby się, beznadziejnie zatrutego. Przy otruciach CO dobry wynik dają wstrzykiwania podskórne tlenu.

Przy zatruciach truciznami skórnemi np. iperytem trzeba przedewszystkiem zdjąć ubranie i po uprzedniem ostrzyżeniu włosów, które trzeba spalić, obmyć całe ciało gorącą wodą z mydłem. Można użyć alkoholowego rozczynu zielonego mydła, lub mydła z chloraminą. W czasie światowej wojny nie było środków zapobiegawczych przy oparzeniach iperytem, obecnie takie środki mamy.

Amerykanie proponowali smarować ciało ochronnemi maściami; ponieważ podstawą każdej maści jest tłuszcz, a iperyt bardzo dobrze się rozpuszcza w tłuszczach, użycie takich maści mogło być nawet szkodliwe.

Dla ochrony ciała od oparzeń truciznami skórnemi używa się specjalnych ubrań, które posiadają jak najmniej szwów i których tkanina jest przepojona pokostem, talkiem i łojem. Na nogi wkłada się specjalne buty o drewnianych podeszwach, a na ręce rękawice; oprócz tego na twarz zakłada się maskę gazową. Ubranie także chroni dość dobrze od oparzenia, lecz tylko przez pewien czas. Szczególnie iperyt posiada właściwość czepiania i rozpełzywania się, wskutek czego, gdy dojdzie do szwów, może nastąpić oparzenie ciała. Gdy już trucizna trafiła na skórę w postaci kropelek, może być ona unieszkodliwioną tylko w przeciągu pierwszych 5 — 10 minut chloraminą. Fabryka farmaceutyczna L. Spiessa wyrabia tak zwaną t-aminę. Środek ten jest dość kosztownym. Nasza chemiczka Chrząszczewska zaproponowała swoją modyfikację chloraminy, nazwaną jej imieniem annogenem.

Annogen znacznie tańszy, a więc jest dostępniejszy i działa b. skutecznie. Przy oparzeniach skóry iperytem b. dobrze robi stosowanie okładów z annogenu lub płynu Dakina (unikać ucisku!), które się zmienia co 2 godziny. Z rozczynów tych można stosować nasiadówki, lub nawet robić całe kąpiele. Na noc oparzone miejsca najlepiej jest osuszyć i zasypać talkiem lub vioformem. Gdy powstały nieduże pęcherze, to trzeba otworzyć je najlepiej robić to strzykawką, wciągając do niej płyn przez igłę.

Później trzeba zastosować na te miejsca okłady z annogenu. Przy oparzeniu oczu używa się okładów z 2% rozczynu bornego kwasu, które się często zmienia.

Przy trafianiu na skórę kropelek luizytu trzeba zakażone miejsce natychmiast obmyć 5% rozczynem wodorotlenku sody. Najczęściej zabieg taki najzupełniej wystarczy. Używa się także wodorotleno-żelazową pastę Fe (OH_3). Na 6 części dodaje się 1 część gliceryny; obrażone miejsca smaruje się i zakrywa pokostowanym papierem na 12 godzin; potem okład taki zmienia się. Co się tyczy chlorku nitrobenzylu czyli sedenitu, to obmycie obrażonych części ciała gorącą wodą z mydłem, najzupełniej wystarcza dla usunięcia wszelkich objawów podrażnienia tym środkiem. Odkażenie ubrania i bielizny, jak już wspomniałem przeprowadza się przy zanieczyszczeniu iperytem lub luizytem, zapomocą hydroliny przy wysokiej temperaturze (+ 120° przegrzanej pary wodnej). W tym celu urządza się specjalną komorę, gdzie się wiesza przedmioty, podlegające odkażaniu. Po godzinie działania pary wodnej ubranie i bielizna zupełnie odkażone i po wyschnięciu zdatne do użytku. (Odkażanie przeprowadza się pod ciśnieniem 2 atmosfer). Gumowe sprzęty i skóra oczyszczają się rozczynem chlorowego wapna.

Zakażone truciznami skórnemi i sternitami produkty spożywcze i napoje są niezdatne do użytku i muszą być zniszczone.

Kończąc niniejszy odczyt chciałbym podkreślić, że wojna chemiczna będzie oczywiście b. straszną i niebezpieczną, lecz wówczas tylko, gdy ludność nie będzie do niej przygotowaną.

Nie trzeba się przejmować tem, że pewna ilość fosgenu w przeciągu 5 minut może wytruć całą ludność Warszawy. Teoretycznie jest to możliwe, lecz w praktyce nigdy tego zrobić nie będzie można. Zresztą uświadomiona ludność, znając sposoby ochrony, zamiast panicznej ucieczki od gazów już w chwili alarmu spokojnie będzie wyczekiwać w uszczelnionych izbach aż niebezpieczeństwo minie i tu właśnie w uświadamianiu tej ludności ogromną rolę musimy odegrać my — lekarze. Przecież są pośród nas lekarze Kas chorych i innych instytucyj. O ile wojsko i kolej dużo zdziałała i działa w tej dziedzinie, to pośród ludności cywilnej zrobiono bardzo mało. Przed nami szerokie pole. Do pracy uświadamiania wzywa nas nasz obowiązek obywatelski.

Piśmiennictwo.

1) A. Fries and K. West: Chemical warfore. — 2) Pułkownik Adolf Małyszko: Wojna chemiczna. — 3) Aleksander Kędzior: Zagadnienia obrony przeciwlotniczej Paustera. — 4) Zdzisław Marynowski: Obrona przeciwchemiczna ludności cywilnej. — 5) Prof. Wł. Lindeman: Podstawy ratownictwa zatrutych gazami.

OCENY.

Pettinari W.: *Greffe ovarienne et action endocrine de l'ovaire.* Paris. 1928. Gaston Doin et Cie., str. 487 ze 181 rys. w tekście.

Autor, stwierdzając, iż szczepienie jajników znalazło najszersze zastosowanie w terapji ludzkiej z pośród wszystkich gruczołów dokrewnych, postanowił zebrać wyniki dotychczasowych badań histologicznych, klinicznych i chirurgicznych z tej dziedziny, wzbogacając jednocześnie naukę i doświadczeniami osobistemi. Praca Pettiniari'ego stanowi przegląd i usystematyzowanie tych doświadczeń, które dotychczas w dużej ilości wykonywano, a zarazem stara się o wyrobienie osobistego poglądu na podstawie własnych badań. Całość pracy została systematycznie ujęta w 29 rozdziałach. Autor zaczyna ją od omówienia metod badania, któremi posiłkujemy się celem poznania działania czynności jajnika z jednoczesnem uwzględnieniem historji szczepień u ssaków. Po krytycznym przeglądzie wyników dotychczasowych badań autor omawia cel i podaje schemat doświadczeń osobistych, które wykonał na 350 zwierzętach. Doświadczenia te, przeprowadzone na psach, białych szczurach, królikach i świnkach morskich, poprzedza szczegółowe rozpatrzenie histologiczne i biologiczne właściwości jajników. Zwierzęta szczepione były zarówno homo- jak i hetero-plastyczne. Dalszy rozdział zajmuje się budową u ssaków jajnika jako całości oraz poszczególnych jego części. Po takiem stopniowem zaznajomieniu czytelnika z przedmiotem, wkracza autor w dziedzinę warunków pobierania szczepów i w technikę szczepień doświadczalnych, którą omawia bardzo szczegółowo a następnie podaje los szczepionego homo- i hetero-plastycznie jajnika na jego nowem podłożu.

W dalszym ciągu następują rozważania na temat zachowania się odbiorcy, to jest kastrowanych samic i samców, wtórnie szczepionych z szerokiem uwzględnieniem występujących u nich zmian biologicznych. W dalszym rozdziale jest omawiana sprawa szczepienia zwierząt starych. Rozpatrując wyniki doświadczeń zastanawia się autor nad źródłem hormonów i rolą wewnątrz-wydzielniczą jajnika. Na tem kończy się część doświadczalna na zwierzętach i Pettinari przechodzi do omówienia roli, jaką odgrywają szczepienia w lecznictwie ludzkim. Tę część pracy poprzedza rozważanie roli, jaką odgrywa jajnik w życiu płciowem kobiety zdrowej i w stanach seksualnych patologicznych. Jednocześnie podane są wskazania i przeciwwskazania do szczepień kobiet. Obszerny rozdział poświęcony jest tak aktualnej obecnie sprawie, jaką jest starość i odmładzanie.

Końcowy rozdział książki Pettinari'ego poświęcony jest sprawie szczepienia ludzi gruczołami małpiemi. Sprawa ta żywo zajmująca umysły zarówno badaczów jak i laików jest ujęta interesująco i wyczerpująco. Na tem kończy autor swoją pracę ujmując ostatecznie rozważania w szereg wniosków.

W dziele Pettinari'ego po raz pierwszy zostało ujęte w całość zagadnienie o roli szczepionego jajnika z punktu widzenia histologicznego, biologicznego i chirurgicznego.

Dr. T. Zwoliński.

Ettienne: *Leczenie złamań przez praktyka. (Traitement des fractures par le practicien).* Stron 194 z 145 rycinami w tekście. Wyd. Masson i Ska. Paryż 1927.

Mały tomik napisany dla lekarza praktykującego ogólnie, nie mającego do rozporządzenia Roentgena, specjalnych aparatów, ani wyszkolonej asysty i zdanego w udzielaniu pierwszej pomocy i leczeniu dalszem wyłącznie na samego siebie i środki podręczne. Stąd też książka Ettienne nie daje przeglądu wszystkich, czy nawet większej ilości sposobów leczenia, ani też nie uwzględnia złamań rzadkich i nietypowych. Studjum dotyczy wyłącznie przypadków codziennych, a podane sposoby leczenia, jak najprostsze, oparte na osobistem doświadczeniu autora w ogólnych zarysach nie odbiegają w niczem od zasad i sposobów — ogólnie we Francji przyjętych.

Rozdział pierwszy i drugi poświęca autor omówieniu etjologji i anatomji patologicznej, wskazaniom leczniczym, sposobom i technice leczenia złamań wogóle. W rozdziale trzecim omawia poszczególne typy złamań z punktu anatomo-patologicznego i leczenie — przyczem opisy poszczególnych opatrunków są bardzo szczegółowe i zawierają wiele cennych wskazówek praktycznych. Rozdział ostatni traktuje o oddzielaniach nasad i złamaniach powikłanych. Szczególną uwagę zwraca w każdym rozdziale na skrupulatne wyjałowienie skóry przed każdym opatrunkiem mającym leżeć dłużej, owijanie watą, przepojoną wyskokiem i stosowanie przynajmniej w najgłębszych warstwach opatrunku materjałów jałowych.

Książkę tę i chirurg przeglądnie z przyjemnością, jako ilustrację najprostszych francuskich sposobów leczenia złamań.

Gruca (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 39, z 23 września 1928: Uczcijmy Łukasiewicza. — W. J. Strażewicz i M. Bibersztejn: Nowa roślina oleista — przegorzan kulistogłowy (dok.). — Sprawy zawodowe.

Medycyna, rok II, nr. 37—38, z 22 września 1928: Z. Michalski: O rozpoznawaniu chorób serca. — S. Leśniowski: Stan padaczkowy połowiczy z następowym zespołem ataktyczno-asynergicznym. — Uwagi o leczeniu odmą.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 3, za marzec 1928: M. Grzybowski: Wrażenia z pobytu w Klinikach francuskich. — Sargnon: Zapalenie ucha środkowego u dzieci. — Streszczenia.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 4, za kwiecień 1928: Sargnon: Zapalenie ucha środkowego u dzieci (dok.). — E. Weisz: Chorobliwe sposoby chodzenia w rwie kulszowej. — Streszczenia.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 5, za maj 1928: H. Torończyk: O pewnej postaci braku miesiączkowania na tle niedomogi tarczycy. — Klimat a cywilizacja. — Streszczenia.

Wiedza lekarska, rok II, zeszyt 6, za czerwiec 1928: J. Węgierko: O znaczeniu klinicznem określania spoczynkowej przemiany materji. — A. Lumière i P. Lemaine: Domy rakowe a rachunek prawdopodobieństwa. — Z. Szymański: Onanizm u neurastenika leczony hypnozą. — Streszczenia.

Dziecko i matka, rok III, nr. 18 z r. 1928: Od redakcji. H. Krahelska: Dlaczego potrzebny jest tydzień dziecka? — J. Prażmowska: Żłóbki dzienne dla niemowląt. — W. Borudzka: Dziecińce. — Z. Żukiewiczowa: Wychowanie przedszkolne i przedszkola. — B. Suchodolski: Dziecko i szkoła. — L. R.: Amerykańskie bibljoteki dziecięce. — Fr. Ks. Cieszyński: Ogródki rodzinne. — W. L. Jastrzębski: O przebiegu ciąży prawidłowej. — T. Ciosłowski: Znaczenie ośrodków zdrowia dla matek ciężarnych. — J. Lubczyński: Stacja opieki nad niemowlęciem. — Dział praktyczny.

Higjena życia codziennego, rok III, nr. 9, z 15 września 1928: Rozmaite pouczenia i wskazówki z dziedziny życia codziennego.

Kronika dentystyczna, rok XXIII, nr. 7—8, za lipiec i sierpień 1928 r.: Wilga: Organizacja służby dentystycznej w wojnie ruchomej i pozycyjnej. — Llurja: Zakażenie ustne. — Schiein: Zastosowanie antivirusu.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Slovansky Sbornik Ortopedicky.

Rok III. Zeszyt 1. — 1928.

Zahradnicky: *Diagnoza i leczenie gruźlicy chirurgicznej.* Sprawozdanie zbiorowe z zagadnień dotyczących rozpoznania, leczenia ogólnego, słońcem, djetetycznego, Roentgenem, jodem etc. Zabiegi chirurgiczne autor ogranicza do minimum. Leczenie ortopedyczne. Leczenie, unieruchomienie i wyciągi uważa za konieczne. Oprócz tego omawia szczegółowo poszczególne środki uzyskane przy gruźlicy chirurgicznej.

Hawranek: *O virus, przechodzącym przez ultrafilter i substancjach cyanofilnych mycobakterium gruźlicy.* Praca doświadczalna dotycząca morfologji laseczników gruźlicy, ich „virus" przechodzącego przez ultrafiltry i ich postaci nieodpornych na kwasy, ale według doświadczeń autora, odpornych wobec antiferminy.

Fingerland: *Gruźlica kości i stawów.* Wykład obejmujący ogólnie znane dane z patologji gruźlicy kości i stawów.

Hrbek: *O gruźlicy płuc przy równoczesnej gruźlicy kości.* Zespół gruźlicy kości z gruźlicą płuc zdarza się rzadko, zwłaszcza zespół postaci ciężkich obu systemów. — Gruźlica płuc ma znacznie większą skłonność do szybkiego wyzdrowienia, niż gruźlica stawów.

Uhlirowa-Kotkowa: *Rozwój kliniczny i Roentgenologiczny gruźlicy stawu biodrowego.*

Weisserowa: *Dwa przypadki przewlekłego gośćca gruźliczego.* Opis dwu przypadków gośćca przewlekłego — prawdopodobnie pochodzenia swoistego z dodatnim odczynem tuberkulinowym Poundorffa i z ciężkiemi zmianami we wszystkich stawach.

Bartos: *Ropień gruźliczy śródkostny.* Gruźlicze ropnie śródkostne są postacią względnie rzadką. Chociaż prześwietlenie przemawia za sprawą ograniczoną — przebieg cierpienia przemawia przeciw temu. — Rozpoznanie wczesne klinicznie jest niemożliwe, Roentgenowskie dopiero przy oznaczeniu części kości.

Chlumsky: *Zabiegi operacyjne w gruźlicy chirurgicznej.* Leczenie zachowawcze gruźlicy ma pewne granice. Gruźlica u osobników osłabionych, ograniczona do jednej tylko kończyny lub stawu, nie poprawiająca się mimo leczenia zachowawczego, zwłaszcza jeżeli trwa długo i dotyczy osobników starszych nadaje się do resekcji wzgl. amputacji. Jest to jedyny sposób pozbycia się dolegliwości i szybkiego powrotu do zdrowia i często zupełnej zdolności do pracy — dzięki udoskonaleniom w aparaturze i protetyce ortopedycznej. Na ogół autor niechętnie wykonuje resekcje. Nie jest również zwolennikiem operacji Henle-Albeego przy gruźlicy kręgosłupa, gdyż śmiertelność z gruźlicy operowanej tym sposobem — ma być conajmniej równie duża jak leczonej tylko gorsetami.

Sailer: *Pomocnicze leczenie gruźlicy zewnętrznej linatrenem.* Autor leczył 18 przypadków. Wpływów szkodliwych żadnych nie spostrzegał. Wynik ogólny był zachęcający i widoczny już po 3 miesiącach.

Kavka: *Caries ossis pubis.* Omówienie patologji i leczenia na podstawie piśmiennictwa i trzech przypadków własnych.

Bárta: *Kultura laseczników gruźliczych — sposobem Hohna.* Hohn opierając się na własnych wynikach uważa zagadnienie hodowli laseczników gruźliczych za rozwiązane dla praktyki laboratoryjnej. Autor uważa metodę Hohna za najprostszą i najpewniejszą — wypróbował ją w 30 przypadkach. Wynik dodatni miał w 30%, gdy badanie drobnowidowe było dodatnie w 16% tylko.

Lubicz: *O powstawaniu i leczeniu stawu wrzekomego.* Zakładanie płytek, śrubek lub drutu w leczeniu stawu wrzekomego materjału. Chlumski aby tego uniknąć po odświeżeniu końców kości tworzących staw wrzekomy kładzie na nie mostek z płytki wziętej z kości piszczelowej i przywiązuje go struną lub jedwabiem. Mostek ma prócz podpory mechanicznej, dostarczyć materjału dla tworzącej się kostniny. W dwu przypadkach tym sposobem operowanych uzyskano wynik zupełny w ciągu 6—12 tygodni.

Gruca (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

Nr. 5. 1928.

Prof. J. Gunzburg (Antwerpja): *Centrala przeciwreumatyczna w Brukseli.* Centrala jest połączona z oddziałem przyrodoleczniczym Uniwersytetu brukselskiego w szpitalu Brugman'a i posiada wszelkie urzadzenia fizjoterapeutyczne. Instytut mieści sie w osobnym pawilonie i ma następujące zadania, 1) zwalczać apatję ludności wobec cierpień reumatycznych, 2) wyśledzić rozpoznanie w przypadkach wątpliwych, 3) przyczynić się do odkrycia niektórych cierpień gośćcowych, 4) zbadać przyczyny reumatyzmu i 5) sprzyjać wychowaniu zawodowemu. Raz w tygodniu komitet, składający się z kilku lekarzy, bada wszystkich chorych przysłanych ze szpitali brukselskich, z prowincji i przez lekarzy. Badanie odbywa się wedle wzoru, zalecanego przez Międzynarodową Ligę przeciw reumatyzmowi. Badania obejmują spoczynkową wymianę materji, analizę rozmaitych wydzielin, ropy, płynu stawowego, PH krwi (kwasotę lub zasadowość) i badanie krwi, wartość opsoniczną i t. d.

Z 350 skierowanych dotychczas chorych musiano 50 zbadać dokładnie. Kilkakrotnie można było wykazać punkt wyjścia w ropieniu okołozębowem, w operacji nerkowej, z jelit lub wyrostka robaczkowego. Niekiedy ustanie regularności było podstawą cierpienia, nieraz gruźlica. Często zmniejszona czynność gruczołów wkrewnych była przyczyną a z jej poprawą znikały bóle reumatyczne. Zawsze stan skóry był mniej wartościowy, stwierdzono jej hipotermję, upośledzone krążenie miejscowe. Zabiegi przyrodolecznicze poprawiając krążenie obwodowe, poprawiają sprawność skóry. Chwilowo najlepsze leczenie gośćca jest poprawa odczynu skórnego. Wpływ środowiska (medium), zimna i zmęczenia wywołuje często gościec i okresy jego nasilenia. U gruźlików cudownie działała szczepionka przeciwgruźlicza (Poundorfa lub inna), u artrytyków stosowano szczepionkę wielowartościową, gdzie stwierdzono rzeżączkę jako przyczynę, stosowano szczepionkę dwoinkową.

Reumatycy używają wiele środków, lecz tylko nieliczne pomagają przeciw gośćcowi; wielu z nich ceni skuteczność atofanu, z aspiryną dzieją się wprost nadużycia. Podstawą leczenia zostaje przyrodolecznictwo. Autor zaleca szczególnie: 1) Ogólną kąpiel

świetlną lampami węglo-łukowemi przez 15 minut, poczem suche zawijanie na 30 minut i w końcu ciepły natrysk stopniowo ochładzający. 2) Terpentynową kąpiel parową w pokoju ogrzanym na 55 do 58°, poczem miesienie w wodzie o 42° a w końcu odpoczynek celem uzyskania reakcji. 3) Łukowa kąpiel świetlna, stopniowo nasiloną i równocześnie naświetlanie promieniami pozafjoletowemi, poczem masaż i półkąpiel. Miejscowo często przegrzewanie (diathermia) albo kąpiel z 4 komórkami· jonizacja salicylowa lub jodowa i miesienie. Prawie zawsze przynoszą polepszenie ruchy bierne i czynne oraz mechanoterapja, które jeszcze kontynuować należy po skończeniu innego leczenia. Pożyteczne też są kąpiele kwasowęglowe, miejscowe naświetlania, masaż faradyczny i t. p. Z początku leczenia zjawia się często nasilenie bólów i zmęczenie, należy jednak przejść okres odczynowy, ażeby osiągnąć potem polepszenie. Często po 12 posiedzeniach (3 razy tygodniowo) wynik jest dobry. Po 20—30 posiedzeniach należy na dłuższy czas przerwać zabiegi. Ten rodzaj nie jest specyficznym, lecz tam, gdzie reumatyzm pozostaje sprawą czynnościowo — bolesną z upośledzonem krążeniem obwodowem, musimy się zadowolić leczeniem czynnościowem. W ten sposób osiągnięto w centrali brukselskiej leczeniem przez 3—12 miesięcy pomimo silnych i długotrwałych przypadków reumatyzmu w 50% całkowite wyleczenie, a w 60%, bardzo znaczną poprawę tak, że 50% chorych mogło wrócić do swych zajęć zawodowych.

T o r r e s - C a r r e r a s (Barcelona): *Rozpoznanie rentgenograficzne spraw rozpadowych narządu oddechowego.* Prześwietlanie radjograficzne ważne jest nietylko dla rozpoznania spraw rozpadowych gruźliczych. lecz także zniszczenia przez ropnie, zgorzel, oraz torbiele i t. p. ono wskazuje zarazem, czy zniszczenia te się powiększają i rozszerzają, czy serowacieją i mięknią, lub się zabliźniają. Badanie radjograficzne wykazuje też jamy tak małe lub tak położone, że badanie fizykalno kliniczne ich wykazać nie jest w stanie. Jamy gruźlicze możnaby zamienić z ograniczoną rozedmą lub ograniczoną odmą, z torbielą bąblowcową, z ropniem, rozstrzenią oskrzelową zamkniętą lub otwartą, lub z pylicą płucną, co jednak badanie kliniczne i bakterjologiczne powinno rozstrzygnąć.

W. R o b i n (Warszawa): *Nowe uproszczone śniadanie próbne.* Śniadanie próbne powinno być płynne i smaczne, nieszkodliwe, fizjologiczne i naturalne, podobne do zwykłego śniadania, ażeby chorzy chętnie je spożywali. Jako racjonalne takie śniadanie R. wypróbował: *180 g herbaty + 20 g mleka + 5 g cukru,* które aspiruje po półgodzinie. To śniadanie daje zawsze stałe wartości wolnego HCl i kwasoty ogólnej to też w każdym przypadku można z łatwością wnioskować, czy ma się przed sobą wydzielanie prawidłowe (wedle tej próby HCl = 10—20, Kw. og. = 35—55), nadkwaśność (HCl X>30), niedokwaśność (subaciditas, HCl = 0—10), czy też zupełny brak wydzielania żołądkowego (HCl i Kw. og. = 0). Ponieważ to śniadanie próbne jest płynne, zbyteczna jest zatem twarda, gruba sonda żołądkowa, przykra dla wielu chorych, gdyż wystarcza miękka· węższa, podobna do sondy dwunastniczej Einhorna, którą wedle podań autora sprzedaje firma „Amber" w Warszawie. Co prawda od zaprowadzenia badań radjograficznych badanie soku żołądkowego nie ma już tego znaczenia co dawniej i dziś nie rozpoznajemy choroby żołądka lub dwunastnicy z liczb wolnego kwasu solnego i kwasoty ogólnej. Nadkwaśność nie wyklucza rozpoznania wrzodu, podobnie jak i prawidłowa wydzielina żołądkowa może towarzyszyć różnym chorobom żołądka i narządów ościennych. Mimo to oznaczenie wartości kwasoty oddaje jeszcze nieocenione usługi w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka. Prócz tego stwierdzamy w aspirowanym soku żołądkowym z łatwością domieszki krwi, ropy, śluzu, żółci i zastoinowych resztek pokarmów, a domieszki te o wiele wyraźniej wykazuje wygodniejsze śniadanie próbne autora niż dawne Boasa i Ewalda.

D i n e r m a n (Uman, Z. S. S. R.): *Dwa przypadki wola językowego.* Pierwszy przypadek wola językowego opisał w 1869 roku H i c k m a n, autor oblicza przypadki opisane dotychczas w piśmiennictwie na 105 i opisuje dwa przez siebie spostrzegane przypadki. Dziewczyna miała guz na podstawie języka, który w 14 roku życia równocześnie ze zjawieniem się regularności zaczął się powiększać, wywołując zaburzenia przy łykaniu i oddechaniu, oraz duszenie się podczas snu. W okolicy ślepego otworu języka był jajowaty, twardy guz wielkości śliwki. Ponieważ nie można było wymacać gruczołu tarczowego w zwykłym miejscu, autor wyciął guz, zostawiając jednak kawałek wielkości grochu w języku. Chora po 10 dniach opuściła szpital i wszelkie objawy duszenia się ustąpiły. Badanie histologiczne guza wykazało typowy obraz wola koloidowego. Po roku twarz chorej była nieco śluzowato obrzękła, ruchy powolniejsze, regularność skąpa.

Drugi przypadek dotyczył 16-to letniej dziewczyny która również od dawna miała guz w gardle, który od 4 miesięcy się powiększał tak, że wypełniał prawie całą jamę ustną. Prawe gruczoły podszczękowe obrzmiałe i twarde, powierzchnia guza owrzodziała, całość robiła wrażenie guza złośliwego. Lecz znaczna duszność chorej, zwłaszcza w nocy się wzmagająca, skłoniła autora do operacji. Guz był zrośnięty z podstawą języka i z dnem jamy ustnej. Budowa guza odpowiadała gruczołowi tarczowemu, obraz mikroskopowy okazał „wól złośliwy". Chora wkrótce po operacji zaczęła cierpieć na konwulsje i zmarła w domu, siedem miesięcy później na tężyczkę. Obrzęk śluzowaty jest częstem następstwem wyłuszczenia wolów językowych. U obu chorych zaczął się powiększać w okresie dojrzewania płciowego.

C u n y (Paryż): *Przemiana spoczynkowa w praktyce. C. d.* Oznaczenie przemiany spoczynkowej odgrywa najważniejszą rolę w chorobach gruczołów wkrewnych a zwłaszcza tarczycy, następnie w chorobach przemiany materji, głównie cukrzycy, w chorobach narządu krążenia, zwłaszcza białaczce i inkompensacji serca; w gruźlicy płuc jest ona często podwyższona. Klinicznie przemiana spoczynkowa ma obecnie znaczenie niemal dla wszystkich chorób.

B a b a d a l g y (Odessa): *Uodpornienie plemnikami jako metoda przeciwzastąpieniowa. C. d.* Autor dochodzi do następujących końcowych wniosków: 1) Spermoimunizacja jako metoda przeciw zastąpieniowa samic jest już dostatecznie zbadana na zwierzętach i daje tu dobre wyniki jako skuteczny, wygodny i bezpieczny sposób zapobiegania ciąży.

2) Praktycznie najodpowiedniejszym jest sposób sterylizacji zapomocą standaryzowanej (ustalonej) spermotoksyny.

3) U kobiet doświadczenia ze spermoimunizacją dały już również wiele obiecujące wyniki. Metoda wymaga jednak jeszcze dalszych badań i uzupełnień. Możliwa jest także spermoimunizacja przez odbytnicę.

4) Spermoimunizacja racjonalnie stosowana może się stać jednym z najlepszych środków przeciwzastąpieniowych, zwłaszcza w rozległej praktyce.

5) Co do mężczyzn, to metoda ta jest jeszcze b mało opracowana.

6) Cały problem spermotoksycznego uodpornienia wymaga jeszcze dalszych wielostronnych badań w pracowniach i klinikach

(Dr. Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

P o s i e d z e n i e XIV z dnia 4 maja 1928.

Przewodniczy Kol. Z i e m b i c k i.
Protokołuje Kol. St. O s t r o w s k i.

Przewodniczący wygłasza dłuższe wspomnienie pośmiertne ku czci ś. p. Prof. Zygmunta L a s k o w s k i e g o z Genewy, naszego Członka honorowego.

I. Kol. M o r a c z e w s k i omawia część kliniczną ropienia zakaźnego (bact. Banga) u studentów wet. zakażonych w czasie operacji. Ciepłota dochodziła do 39° C, schorzeniu towarzyszyły dreszcze, bóle w okolicy wyrostka robaczkowego; aglutynacja wykazała słuszność rozpoznania.

Kol. L e g e ż y ń s k i podnosi znaczenie gospodarcze ronienia zakaźnego u bydła jak też ogromne jego rozpowszechnienie na całym świecie.

Następnie przedstawia morfologię i biologię pałeczki ronienia zakaźnego, zwracając uwagę na to, iż poza okresową własnością mikroaerofilji, niema żadnej różnicy między wyżej wymienioną pałeczką a pałeczką maltańską.

Przechodząc do omówienia czynności chorobotwórczych dla wspomnianych zarazków, podkreśla wspólne ich własności chorobotwórcze (lekki przebieg u zwierząt tak ronienia zakaźnego, jak zakażenia pałeczką maltańską, sexotupismus — usadawianie się pałeczki r. zak. w błonie śluzowej ciężarnej macicy krowy i wywołanie poronienia jako skutku procesu zapalnego, analogiczne procesy i u kóz, usadawianie się zarazków w narządach płciowych buhajów, — ubesotropismus, charakterystyczne pozostawanie zarazków całemi latami w gruczołach mlecznych krów ewent. kóz), analogiczny sposób zakażenia się (przez przewód pokarmowy, ewent. i drogą stosunku płciowego). O ile jednak pałeczka ronienia zakaźnego chorobotwórczą jest dla krowy i świni, to pałeczka maltańska zakaża kozę i owcę.

Niema między niemi różnic także w działaniu ich na zwierzęta doświadczalne (świnka morska, — zmiany podobne do gruźliczych) jak też w reakcjach serologicznych (aglutyniny ciała wiążące dopełniacz).

Różnicą, ważną epidemjologicznie, miał być zupełny brak chorobotwórczości pałeczki ronienia zakaźnego dla ludzi, wobec zdolności pałeczki maltańskiej wywoływania gorączki undulacyjnej (maltańskiej).

Cały szereg doniesień (Rodezja, Włochy, Ameryka Półn., Niemcy) z ostatnich kilku lat stwierdza jednak, że i pałeczka ronienia zak. może być dla człowieka zakaźną. Dwa przypadki przedstawione są pierwszemi, opisanemi w Polsce.

Oba dotyczą lekarzy weterynaryjnych (zakażenie przez skórę przy odprowadzaniu łożyska u krów po poronieniu) okres wylęgania wynosi około 4—8 tygodni, rozpoznanie postawione na podstawie aglutynacji (aż do 1 : 1600 z pałeczką ronienia zak. i maltańską) i wiązania dopełniacza (aż do dawki surowicy 0,01 cm^3). Hodowle z krwi i moczu wypadły ujemnie.

Ponieważ brak nam teraz sposobu odróżnienia pałeczki ronienia z. od maltańskiej (także i metoda Castellani'ego nie daje tu rozstrzygających wyników) przeto istnieją następujące możliwości co do istoty zarazka:

1) zakażenie u ludzi wywołuje pałeczka maltańska, która stała się chorobotwórczą dla krów i stąd na człowieka się przenosi,

2) zakażenie u ludzi wywołuje pałeczka ronienia zakaźnego która, normalnie nie będąc dla człowieka chorobotwórcza, z jakichś powodów nabrała tej zjadliwości,

3) możliwem jest, iż pałeczka również posiada pewną stałą zjadliwość dla człowieka, a rzadkość zakażenia jest spowodowaną trwałem uodpornieniem ludzi przez spożywanie zakażonego mleka.

Dyskusja: Kol. Fels przypomina propozycję angielskiej Komisji, ażeby zmienić nazwę *f. melitensis* na *febris ondulans*.

Kol. Gąsiorowski uważa, że prototyp obu pałeczek jest ten sam, tylko, że z biegiem czasu powstały odmienne typy serolog. i może stąd pochodzi odmienna virulencja i to w stosunku do zwierzat jak i do człowieka.

II. Kol. Domaszewicz i Kol. Schusterówna omawiają przypadek 57-letniej osoby z rozpoznaniem tumor cranii probab. ad basim. Na sekcji stwierdzono opony zgrubiałe na podstawie móżdżku i rdzenia przedłużonego, w naczyniach zmiany miażdżycowe. Przyczyna śmierci tbc. i zmiany na oponach. Histol. ustalono sprawę nowot. wychodzącą ze splotu naczyń. k. IV-ej i przechodzące stąd na opony mózgu i rdzenia.

Kol. Domaszewicz omawia kliniczny przebieg schorzenia, które początkowo przebiegało jako ta. dorsalis. O. W. był ujemny, pleocytoza wyraźna; mimo leczenia nie było poprawy, u końca życia nastąpiła ślepota i głuchota, a wreszcie objawy meningealnie i to skłoniło do rozpoznania procesu nowotworowego, na podstawie mózgu, w okolicy chiazma n. opticorum.

III. Kol. Domaszewicz przedstawia chorego z niezwykłem zaburzeniem systemu tętniczego głowy i aorty, z oczopląsem, ataksją, Romberg dodatni, bólami głowy i wymiotami, tarczą zastoiniwą; O. W. ujemny; przy osłuchu stwierdza się tętnienie głębokich tętnic czaszki. Roentgenogram stwierdził, że jest wzmożony ucisk wśródczaszkowy. Objawy te pozwoliły postawić rozpoznanie aneuryzma i to aorty. Etjologja nie jest tu znana.

W dyskusji: Kol. Naróg zapytuje, czy pole widzenia było badane.

Kol. Domaszewicz odpowiada, że ślepota szła tak szybko że nie można było przeprowadzić takiego badania.

Kol. Pisek zaznacza, że wynik badania ciśnienia (110 mm Hg.) nie dowodzi, że w czaszce było ciśnienie wyższe.

Posiedzenie XV z dnia 11 maja 1928.

Przewodniczy Kol. Ziembicki.

Protokołuje Kol. St. Ostrowski.

Przewodniczący wygłasza dłuższe wspomnienie pośmiertne ku czci ś. p. prof. Józefa Rostafińskiego, zmarłego w Krakowie i podnosi Jego zasługi dla historji medycyny polskiej.

Przewodniczący odczytuje komunikat o wolnych posadach dla lekarzy urzędowych w Woj. Wołyńskiem.

I. Kol. Demianowska przedstawia chorą z hemiparezą i porażeniem N. V. I. Babiński dodatni po stronie lewej stwierdzono zaburzenie pęcherzowe i tarczę zastoinową. Roentgen wykazał ucisk wśródczaszkowy. Rozpoznano guz w okolicy thal. optic. po stronie prawej.

II. Kol. Czyżewski przedstawia chorego l. 33 z kiłą i zmianami na języku, leczenie swoiste bez wyniku, skrawek hist. wykazał raka; dokonano zabiegu operacyjnego z pomyślnym wynikiem.

III. Kol. Kasparek odczytał komunikat o kolonjach wakacyjnych w Rymanowie i ich rozwoju.

IV. Kol. Aleksiewicz wygłosił wykład z pokazami z naukowej wycieczki w Berck i Hohenlychen.

Przewodniczący zapowiada wycieczkę do Dobrostan i Szkła, dla zwiedzenia urządzeń wodociągowych.

Posiedzenie XVI z dnia 18 maja 1928.

Przewodniczy Kol. Ziembicki.

Protokołuje Kol. St. Ostrowski.

I. Kol. Ptaszek wygłosił odczyt: Badania przemiany spoczynkowej z punktu widzenia praktycznego.

Kol. Tomanek podnosi w dyskusji ogólne znaczenie i wpływ tkanek na przebieg podstawowej przemiany materji. Badania w tym kierunku toczą się od dawna, albowiem od przeszło lat 20. O ile jednak otrzymane wyniki nie są zawsze zgodne, pozostaje to w związku z brakiem udoskonalenia techniki oznaczania przemiany, której badanie wymaga kolosalnej precyzji. Z drugiej strony uderzają fakty, że wyniki takich badań przeprowadzanych doświadczalnie na zwierzętach, drogą usuwania poszczególnych narządów nie zawsze odpowiadają wynikom uzyskanym u ludzi. Np. usunięcie wątroby powoduje u zwierząt wydatny spadek pod. przemiany, czego nie spotykano u ludzi przy znacznych nawet uszkodzeniach wątroby (Aub i Means). To samo dotyczy trzustki, a dalej śledziony. Po wycięciu tejże spostrzegano wynik p. p. nawet do + 50% (Danoff), chociaż nie stale. Zgodniejsze są wyniki co do nadnerczy, po wycięciu których stwierdzano obniżki p. p. (Gradinescu), jakoteż i w ich niedomodze. Po wstrzykiwaniu adrenaliny stwierdzano natomiast podwyżki (Bernstein, Marine). Po kastracji spotykano także obniżki p. p. m. Kolega prelegent słusznie podniósł, że poziom tej przemiany jest uzależniony od wzajemnej korrelacji wydzielniczej narządów wkrewnych. Zwrócił na to uwagę jeszcze dawniej Rowiński, a dalej Korenczewski wskazując na możliwość synergji między gruczołami płciowemi a tarczycą, opiejąc się na doświadczeniu, że u zwierząt kastrowanych, u których się wytnie tarczycę, obniżenie przemiany nie występuje. Również i schorzenia krwi przebiegają z zaburzeniami w przemianie. W białaczce i niedokrwistości złośliwej spotyka się nie duże zwyżki. Zaburzenia w krążeniu, a zwłaszcza rytmu serca również wpływają na przemianę spoczynkową. W badaniach naszych wspólnie z kol. Falkiewiczem, przeprowadzanych od dłuższego czasu w klinice lwowskiej, mogliśmy te fakty niejednokrotnie stwierdzić. Na razie te badania są w toku i będą później ogłoszone. Co się tyczy wartości praktycznej omawiania przemiany, można powiedzieć, że oddaje usługi w klinice — przedewszystkiem w ocenie czynności tarczycy, dając możność dokładnej kontroli w leczeniu jej schorzeń. Szczegółowy przebieg przemiany spoczynkowej w czasie podawania jodu w toksykozach tarczycowych miałem sposobność przedstawić ubiegłego roku w Towarzystwie L., na podstawie naszych badań w klinice lekarskiej.

II. Kol. Ziembicki przedstawia chorą 15-let. z rozpadową gruźlicą płuc, leczoną odmą od października; od trzech miesięcy gorączka spadła, prątki znikły, przybór wagi 12 kg. Przypadek zasługuje na uwagę, ze względu na nadzwyczaj szybki i pomyślny wynik leczniczy odmy.

III. Kol. Szurek: a) przedstawia narządy 2 chorych ze złośliwą ziarnicą, b) noworodka z wątrobą i jelitami w jamie opłucnowej, w następstwie zaburzenia rozwojowego części mięsnej przepony po stronie prawej.

IV. Kol. Flecker omawia zdjęcia rentgenowskie: a) u chorej l. 42 z niedomogą moczowodów, b) rozszerzenie nabyte moczowodu w następstwie kamienia, c) pyelografja u chorej z hydronephrosą i lewostronnym obrotem nerki o 160 stopni, a raczej ren arcuatus (nerka podkowiasta), d) moczowód podwójny, który odpowiada zazwyczaj dwom miedniczkom, e) chorego z guzem w pęcherzu i krwawieniem w czasie oddawania moczu.

W dyskusji Kol. Laskownicki (ad ren arcuatus) tłumaczy obraz rentgenologiczny, nadto mówi o niedomodze moczowodów i mianownictwie.

Kol. Graff mówi o słuszności teorji nerwowej i niedomogi moczowodów.

Kol. Meisels wygłasza odczyt: Ostitis cystica fibrosa Engel-Recklinghausen. Ostitis deformans Paget. (z obrazami świetlnemi).

Zjazd Lekarzy Kresowych w Łucku 30—31. VIII. 1928 r.

Zjazd lekarzy kresowych pięciu województw północno-wschodnich: białostockiego, nowogródzkiego, poleskiego, wileńskiego i wołyńskiego po wysłuchaniu Mszy Św. w Katedrze łuckiej otwarty został w teatrze miejskim o godz. 9 m. 30 rano dnia 30. VIII r. b. przez przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Dr. Adama Wojnicza w obecności Pana Marszałka Senatu Dra Juljana Szy-

mańskiego — profesora Uniw. Stefana Batorego w Wilnie, Pana Wojewody Wołyńskiego Henryka Józewskiego, prałata Ks. Józefa Muraszki w/z Biskupa Łuckiego, b. Wojewody Wołyńskiego p. Władysława Mecha, profesorów: Dr. Antoniego Gluzińskiego, Dr. Bronisława Sawickiego, Dr. Władysława Melanowskiego z Warszawy, Dr. Pawła Gantkowskiego z Poznania, Dr. Odo Bujwida z Krakowa, Dr. Romana Barącza ze Lwowa, przedstawiciela departamentu służby zdrowia Dr. Rudolfa Sikorskiego, wiceprezydenta m. stoł. Warszawy Dr. Wincentego Boguckiego, p. Kazimierza Koralewskiego — ławnika m. stoł. Warszawy, Dr. Romualda Matuszewskiego — delegata Zarządu T-wa Przyjaciół Nauk w Poznaniu, Dr. Załęskiego — delegata m. Łodzi, starosty łuckiego p. Sittauera - Bonkowicza, burmistrza m. Łucka, p. Stanisława Czarkowskiego oraz lekarzy z miast i województw północno - wschodnich w ogólnej liczbie 80. — Po wyborach do Prezydjum Zjazdu i Komisji Redakcyjnej, do których weszli: p. Marszałek Senatu J. Szymański, prof. Gluziński, Dr. Sikorski, Dr. Bogucki, prof. Sawicki, prof. Bujwid, prof. Gantkowski, prof. Barącz, docent Melanowski, Dr. Zaroski, Dr. Kieziewicz, Dr. Mordasiewicz i Dr. Wojnicz — zaczęły się przemówienia powitalne. Pierwszy wygłosił mowę p. Marszałek Senatu. Następnie powitał Zjazd p. Wojewoda Wołyński, potem przemawiali delegaci z Warszawy Dr. Bogucki, Dr. Sikorski, następnie Dr. Matuszewski z Poznania i Dr. Załęski z Łodzi i nakoniec odczytano nadesłane Zjazdowi gratulacyjne depesze: z Warszawy od Ks. Biskupa A. Szelążka, od p. Ministra Składkowskiego, od p. Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Dr. Piestrzyńskiego, od Dr. K. Zielińskiego — Prezesa Warszawskiego T-wa Lekarskiego, od Dra Łążyńskiego — Prezesa T-wa Lekarzy Kresowych, od prof. K. Noiszewskiego i redakcji kliniki ocznej, od prof. Kryńskiego, od Dr. St. Kopczyńskiego od doktorów oddziału ginekologicznego szpitala ewangielickiego Janczewskiego, Chodakowskiego, Marczewskiego i Rąkowskiego, z Krakowa: od profesorów Ciechanowskiego, Dziekana Wydz. Lekarskiego i W. Szumowskiego, ze Lwowa od prof. W Nowickiego i R. Leszczyńskiego, z Wilna od Wileńskiego T-wa Lek. i od profesorów Januszkiewicza, Opoczyńskiego i Trzebińskiego, z Truskawca — od p. B. Włodka — Prezesa Łuckiego Sądu Okręgowego, z Lublina od pułk. Dr. Sosnowskiego, od Dra Modrzewskiego — Naczelnika Lubelsk. Izby Lekarskiej, od Dr. Drożdża — Prezesa Lubelskiego Twa Lek., od Dr. Kujawskiego — Wojew. Lubelsk. Wydziału Służby Zdrowia, od Dr. Czerwińskiego; z Kowla od posła na Sejm Dr. Z. Leble; z Łodzi od Dr. Sterlinga; z Drewnicy od Dr. K. Rychlińskiego; z Radomia od Drów Szczepaniaka i Olewińskiego w imieniu Twa Lek. i Związku Lekarzy: z Nowogródka od Twa Lek. i Naczelnika Wydziału Służby Zdrowia Dr. Domańskiego; z Białegostoku od Dr. Brodowicza Nacz. Wydz. Zdrowia Publicznego.

Po odczytaniu telegramów Zjazd uchwalił wysłać depesze hołdownicze do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej i do Pana Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego, oraz depesze z wyrazami czci i uznania do p. Ministra Spraw Wewn. Generała Dr. Sławoj-Składkowskiego i Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Dr. Eugenjusza Piestrzyńskiego. Nakoniec bratnie pozdrowienie kolegom śląskim na imię Dr. Jarczyka w Katowicach i kolegom kresowym na imię ich Prezesa Dra Łążyńskiego w Warszawie. Po wysłuchaniu referatów panów profesorów: Dra Gantkowskiego p. t.: „Praca lekarska społeczna, etyczna i estetyczna“, Dra Gluzińskiego p. t.: „Ułożenie chorego, jako czynnik etjologiczny, rozpoznawczy i leczniczy“, Dr. Barącza p. t.: „O promienicy ludzkiej na podstawie 41-letniego doświadczenia z demonstracjami“, Dr. Bujwida p. t.: „Praktyczna wartość niektórych spostrzeżeń bakterjologicznych z ostatnich dwuch dziesiątków lat“, Dr. Melanowskiego p. t.: „Jaglica, jej patogeneza, etjologja i leczenie“ i panów doktorów: Kieziewicza referat programowy p. t.: „Obecny stan lecznictwa i zdrowotności w pięciu województwach północno-wschodnich“, Dra Zaroskiego p. t.: „Zadania i organizacja samorządowej służby zdrowia“, Dr. Boguckiego p. t.: „Organizacja służy zdrowia i stan sanitarny st. m. Warszawy“, Dr. Szymańskiego p. t.: „Opieka nad psychicznie chorymi na ziemiach polskich“ oraz „Przyczynek do psychologji twórczości (twórczość w hypnozie)“, Dr. Łotockiego p. t.: Odma sztuczna i jej znaczenie w leczeniu gruźlicy płuc“, Dr. Winnikówny p. t.: „O ilościowem oznaczaniu cukru we krwi“, Dr. Abramskiego: „Pokaz chorej na promienicę, leczonej siarczanem miedzi i neosalwarsanem“ Dr. Mininzona p. t.: „Z kazuistyki położniczej w pow. łuckim“ i Dra Wojnicza p. t.: „O szpitalach w Łucku“ i po przeprowadzeniu dyskusji, która się odbyła przy udziale p. Marszałka Senatu prof. Szymańskiego, prof. Bronisława Sawickiego i Drów Matuszewskiego, Załęskiego, Miłaszewskiego, Mordasiewicza, Zaremby, Antoniego Sawickiego, Szląskiewicza i prelegentów, przekazane Komisji Redakcyjnej szereg wniosków po opracowaniu których, Zjazd zatwierdził wnioski następujące:

1) Organizacja lekarska na kresach północno - wschodnich nie odpowiada ani celowi ani zadaniu ogólnej polityki sanitarnej Państwa, ponieważ nie zaspakajała (1926 r.) i obecnie nie zaspakaja potrzeb, a tembardziej wymagań chorej ludności, ani pod względem koniecznej ilości instytucyj lekarskich, jak np. szpitali i przychodni, ani pod względem zaopatrzenia ich lekarskiego, ponieważ małe szpitale zwykle pozbawione są nawet prymitywnych urządzeń leczniczych i gospodarczych i zwykle nie może być stosowana specjalizacja pomocy lekarskiej, jak to bywa w szpitalach większych, ani pod względem wydajności pracy (patrz tablica porównawcza w końcu).

2)Władze sanitarne i instytucje komunalne powinny postawić na porządku dziennym sprawę organizacji pomocy lekarskiej, — żeby zaś ta pomoc dostępna była dla najszerszego ogółu ludności, należy planowo realizować ją pod względem organizacyjnym, terytorjalnym, budżetowym i technicznym.

3) Rozwój organizacji lekarskiej na Kresach powinien iść w dwu kierunkach:

a) w kierunku ulepszenia istniejących instytucyj leczniczych, by planowo doprowadzić je do największej wydajności pracy w szpitalach, w przychodniach, w urządzeniach medycznych i w siłach fachowych, b) w kierunku rozszerzania pomocy lekarskiej tam, gdzie jej brakuje. Przy obu kierunkach powinny być uwzględnione trzy zadania: 1. szpitalizacja umysłowo chorych, (każde województwo powinno mieć szpital psychjatryczny), 2. pomoc dla położnic (każdy szpital powiatowy powinien mieć oddział położniczy i każda gmina powinna mieć położną), 3. izolacja zakaźnych i nieuleczalnie chorych (konieczne jest, żeby każdy powiat posiadał chociażby jeden szpital dla zakaźnych).

Tabl. Nr. 26. D-ra D. Kieziewicza do jego referatu

Kresy Północne-Wschodnie 1926 r.

Województwa	Ilość ludności na								Wielkość obszaru w kilom. kwadr.				Frekwencja chorych				Na 10000 ludności przypada chorych			
	jednego lekarza miejskiego		jednego lekarza wiejskiego		jedno łóżko szpitalne		jedną przychodnię		jednego lekarza wiejskiego		jedną przychodnię rejonową		na jedno łóżko szpitalne		jedną przychodnię		szpit.		przychod.	
Białostockie	2435	2	10750	2	1005	1	32075	5	280	1	1260	3	10.6	5	niema danych		105.2	3	niema danych	
Nowogródzkie	3200	5	12600	3	1523	3	32270	3	363	4	1235	2	16.5	1	3696	3	107.5	1	1439	1
Poleskie	3000	3	16000	3	1325	2	32490	4	650	5	1675	5	14.0	3	4041	2	103.7	2	1206	3
Wileńskie	800	1	10700	1	2151	4	28070	1	300	2	1330	4	12.9	4	2667	4	51.0	5	821	4
Wołyńskie	3130	4	15640	4	2370	5	32104	2	320	3	920	1	15.5	2	4301	1	65.4	4	1344	2

UWAGA: liczby duże pokazują współczynniki, liczby małe porządek województw, od dodatnich współczynników 1: 2 do ujemnych 4: 5.

4) Walka z gruźlicą powinna być prowadzona przy wspólnym wysiłku społeczeństwa, państwa, samorządów i kas chorych.

5) Prosić Ministerstwo Spraw Wewnętrznych o ogłoszenie konkursu na najpraktyczniejsze typy szpitali ogólnych.

6) Ponieważ statystyka sanitarna na kresach wschodnich znajduje się w pierwotnym stopniu swego rozwoju i nie daje ścisłych danych ani dla przedstawienia charakterystyki sanitarnej kresów, ani dla opracowania wytycznych polityki sanitarnej, — władze nadzorcze, instytucje komunalne i Towarzystwa lekarskie powinny domagać sie. żeby rejestracja przedewszystkiem chorych zakaźnych była prowadzona według wzoru jednolitego dla całego Państwa, tymczasem prowadzić i ogłaszać drukiem statystykę szpitalną, jako najdokładniejszą i najprawdziwszą.

7) Czas najwyższy zaprowadzić w Państwie statystykę naturalnego ruchu ludności.

8) Najpilniejszą potrzebą doby obecnej dla Województwa Wołyńskiego jest budowa szpitala ogólnego w Łucku przynajmniej na 240 łóżek z oddziałami: wewnętrznym, chirurgicznym, położniczym, zakaźnym i dla nieuleczalnych.

(—) Dr. A. Wojnicz.

Sprawozdanie ze Zjazdu Międzynarodowego Przeciwgruźliczego odbytego w Rzymie we wrześniu 1928 r.

I Dzień Zjazdu (25 września 1928).

VI. Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Rzymie odbywa się przy licznym współudziale przeszło 1500 uczestników ,pochodzących ze wszystkich państw całego świata, przyczem lekarze polscy stanowili pokaźną liczbę, bo około 200 osób. Posiedzenie ogólne zagaił przewodniczący Zjazdu Prof. P. Paolucci, a dalej sekretarze generalni A. Ilvento i F. Bocchetti oraz dyktator Włoch Mussolini dłuższem przemówieniem, poczem po uroczystem przyjęciu wydanem przez gubernatora Rzmu w pałacach Kapitolu przystąpiono do obrad o godz. 3 popołudniu. Prezydentem sekcji obrano Prof. V. Ascoli'ego, zastępcami Opie'go, Faber'a i Espina y Capo. Sekretarzami: Zanelli'ego, Humbert'a i Churchill'a.

Prof. Albert Calmette (Paryż) wygłosił wykład p. t.: „O przesączalnych postaciach prątka gruźliczego". Autor przedstawia szczegółowo postępy badań poczynione na polu biologji prątka gruźliczego przez szereg licznych badaczy jak Fontès'a, Philibert'a, Vaudremer'a i wielu innych. Podnosi zasługi Vaudremer'a, który w r. 1922 stwierdził, że kultury prątka gruźliczego wzrastające na pożywkach ubogich w ciała azotowe zawierają postacie atypowe prątka, a mianowicie prątki niekwasoodporne, wśród których znalazł postacie przesączalne tj. przechodzące przez świecę Chamberlanda L. 3. Obecny stan naszej wiedzy o własnościach biologicznych i patogenicznych prątka, który w pewnej fazie swojego rozwoju przestaje być dostępny naszym spostrzeżeniom nawet przy użyciu w tym celu największych powiększeń drobnowidowych a który daje się przesączyć przez świece porcelanowe, wymaga jeszcze dalszych mozolnych badań, gdyż sprawa powyższa nie jest dziś jeszcze dostatecznie wyświetlona.

Nie wiemy bowiem jeszcze, dlaczego hodowla tego zarazka, oraz przeobrażenie jego postaci przesączalnych w prątki zupełnie normalne, tak trudno daje się zrealizować w środowisku sztucznem, oraz dlaczego w ustrojach istot różnego wieku zakażonych gruźlicą, okazują tak małą jadowitość normalne prątki gruźlicze, barwiące się metodą Ziehl'a, a pochodzące z postaci przesączalnych, wywołując tylko wyjątkowo procesy całkiem typowej gruźlicy. Podobnie nieznany jest nam bliżej mechanizm, za pomocą którego wspomniany ultravirus oraz prątki, jako jego pochodne mogłyby wytłumaczyć śmierć płodu lub dziecka we wczesnych okresach jego życia, po urodzeniu. Możnaby sądzić, że w tych razach mamy do czynienia ze zjawiskiem wywołanem przez wpływy jakoby toksyczne, stanowczo jednak nie możemy tego rozstrzygnąć. Z tego powodu musimy się ograniczyć, przynajmniej na razie tylko do następujących wniosków:

1) W produktach pochodzenia gruźliczego, a więc w ropie, plwocinie (nawet pozbawionej prątków np. w gruźlicy zamkniętej). w wysiękach opłucnowych i otrzewnowych, w płynach opłucnowych, poodmowych, w moczu u osobników dotkniętych gruźlicą nerek i t. p. oraz w hodowlach prątka gruźliczego w środowisku płynnem, istnieją postacie jadowite, niewidoczne nawet przy użyciu największych powiększeń drobnowidowych, a dające się przesączyć przez świecę Berkefelda, Chamberlanda L. 2 lub L. 3.

2) Postacie przesączalne jadowite („Les éléments virulents filtrables") znajdujące się w środowiskach sztucznych, nie przechodzą w laseczniki Kocha, natomiast, gdy się je wstrzyknie podskórnie, dożylnie lub też dootrzewnowo zwierzętom wrażliwym na infekcję ,jak np. śwince morskiej, to wywołują one zmiany gruczołowe, tak swoistej i odrębnej natury, że dopiero po uważnych poszukiwaniach za prątkami, dają się one znaleźć, jużto jako pojedyncze, lub też w skupieniach, albo w postaci ziarenek, z których niektóre bywają kwasoodporne.

3) Wspomniane postacie przesączalne, jadowite bywają spotykane we krwi chorych na gruźlicę cięższą, oraz we krwi miesiączkowej kobiet gruźliczych.

4) Jeżeli je zaszczepić zwierzętom wrażliwym na gruźlicę, to okazują one najczęściej słabą wirulencję, oraz osłabienie swoich zdolności życiowych. Ostatnia cecha utrudnia ich hodowlę w środowisku sztucznem, oraz odbiera im zdolność wytwarzania zmian serowatych. Tylko wyjątkowo udaje się podnieść ich jadowitość i przywrócić im cechy prątków typowych, a to za pomocą szeregu pasaży na świnkach morskich.

5) Zwierzęta, którym zaszczepiono zarazek w postaci przesączalnej stają się wrażliwe na tuberkulinę. Dają one objaw Kocha pod wpływem reinokulacji, a w surowicy wytwarzają normalne antyciała gruźlicze, dające się oznaczyć za pomocą odczynu ustalania Bordet - Gengou (La réaction de fixation). Zwierzęta, które nie giną w pierwszych dniach po inokulacji zdają się stawać odporniejsze, aniżeli zwierzęta nieinokulowane, na próby zakażenia ich prątkami jadowitemi.

6) Przesączalne postacie prątka gruźliczego wyosobnione ze krwi chorych na gruźlicę lub też z kultur, za pomocą przesączenia produktów gruźliczych, mogą przechodzić przez łożysko w czasie ciąży u kobiet i u samic gruźliczych.

Ten sposób zakażenia zdolny jest wywołać śmierć płodu lub dziecka w pierwszych tygodniach jego życia, po urodzeniu. Sekcyjnie nie można stwierdzić w ich ustrojach żadnej widocznej zmiany gruźliczej, lecz można wykazać obecność ultravirus, oraz jego postacie więcej rozwinięte przy szczegółowem badaniu a to ziarenka i prątki kwasoodporne mające charakter morfologiczny podobny do prątka normalnego.

7) To przechodzenie gruźliczego ultravirus przez łożysko kobiet gruźliczych lub też do krwi chorych gruźliczych wydaje się być częstem, natomiast infenkcja transplacentarna lub też na drodze krwionośnej za pomocą normalnych postaci prątków jest stosunkowo rzadką. Ultravirus zdaje się być tylko wyjątkowo niebezpieczny dla płodu lub też noworodka. Dzieci urodzone z matek gruźliczych, a które przeżywają kilka tygodni, wydają się zdrowe. Nie są one jednak uczulone ani na reinfekcję pochodzenia zewnętrznego, ani też na reinfekcję sztuczną, stosowaną w celach wywołania odporności, za pomocą szczepionki B. C. G.

8) Najnowsze zdobycze naukowe w dziedzinie ultravirus gruźliczego nie mogą zmienić jednakowoż w żaden sposób współczesnych metod profilaktycznych, używanych obecnie we walce z gruźlicą. Walka ta powinna się przedewszystkiem opierać na zapobiegawczem szczepieniu, czyli uodparnianiu, przy równoczesnej bezpośredniej izolacji noworodka od matki gruźliczej. ażeby uniknąć w ten sposób infekcji oraz reinfekcji przez jadowite prątki, które są przyczyną niebezpiecznej gruźlicy noworodków.

W ożywionej dyskusji zajęli Niemcy stanowisko raczej sceptyczne, na temat zagadnienia poruszonego przez Calmette'a. (Kirchner, Lange, K. Brand, Selter i inni). Lydia Rabinovitsch-Kempner nie spostrzegała w swoich doświadczeniach nigdy postaci opisywanych przez Vaudremera, natomiast w młodszych kulturach stwierdzała ziarnka Mucha, czego w starszych hodowlach nie można było zauważyć. W licznych doświadczeniach przeprowadzonych na samicach ciężarnych, u których wstrzykiwała przesącze, nie zdołała w żadnym przypadku stwierdzić gruźlicy u ich młodych. Prątek gruźliczy znany nam jako odporny na kwasy i alkohol, posiada także postać przesączalną, ale niewidoczną. W razach niektórych może się zdarzyć zależnie od właściwości podłoża lub samej kultury, że rozwój form plastycznych prątka gruźliczego nie wytwarza się, powstaje natomiast wtedy postać mikroskopowo niewidoczna, a której kultury dotąd jeszcze się nie udały. Sądzi, że wirulencja postaci przesączalnej prątka nie jest znaczną, gdyż wywołuje u zwierząt doświadczalnie tylko rzadko zmiany. W jakich warunkach może nastąpić przeistoczenie zarazka, pozostaje kwestją otwartą.

Następnie przemawiało jeszcze około 40 referentów pochodzących z rozmaitych państw, a mianowicie z Francji (De Fontès. Valtis, Handurey, Durand, Vaudremer), z Włoch (Ottolenghi, Casagrandi, Soli, Gardenghi, Parodi, Petragnani Sepilli, Rizzi, Martinelli i inni), z Ameryki (Maher, Petroff), oraz kilku delegatów z Czechosłowacji.

Następnie dokonano otwarcia międzynarodowej wystawy przeciwgruźliczej w Palazzo dell'Esposizione Nationale, w której wzięły udział rozmaite państwa, wśród nich zaś Polska, dla której przeznaczono osobny pokój na wystawę przeciwgruźliczą.

C. d. n.

Dr. Tomanek (Lwów).

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowna Redakcjo!

W numerze 36-tym z roku bieżącego Polska Gazeta Lekarska umieściła — pomiędzy innemi — korespondencję lekarza z Królewskiej Huty w sprawie tytułów doktorskich.

Nie myślę polemizować z autorem, uważam jednak za swój obowiązek sprostować różne twierdzenia nie odpowiadające rzeczywistości: 1) W Niemczech w latach wojennych, a więc w okresie 1914—1918 r. zdawano na wszelkich wszechnicach państwowy egzamin lekarski stosownie do każdorazowo obowiązujących przepisów ministerjum oświaty — podczas gdy zaraz po wybuchu wojny światowej można było zdać egzamin państwowy w przeciągu trzech dni (notexamen), trzeba było w latach późniejszych wojny — zdawać egzamin dłużej trwający (kriegsexamen), a w roku 1916 naprzykład należało już zdawać egzamin regularny; a — pomyślny wynik egzaminu nie zwalniał kandydata od odbycia przepisowego roku praktycznego, poczem dopiero mógł w Ministerjum oświaty złożyć wniosek celem otrzymania dyplomu.

2) Otrzymany w Niemczech dyplom lekarski nie upoważniał bynajmniej (co można udowodnić dokumentami!) do praktykowania na terenie państwa polskiego, gdzie ówczesne ministerjum zdrowia publicznego udzielało na odpowiedni wniosek — tylko na okres przejściowy zezwolenie na prowadzenie prakeyki, zastrzegając sobie wyraźnie — na piśmie — dalszą decyzję po upływie wyznaczonego terminu.

3) Promocji na doktora med. un. dokonywano na wszechnicach polskich w latach powojennych w ten sposób, że na wniosek rady wydziału lekarskiego ministerjum W. R. i O. P. po rozpatrzeniu sprawy wnioskodawcy zezwalało na nostryfikację i promocję (co można także dokumentami łatwo udowodnić). Twierdzenie, jakoby działo się to „larga manu“, uważać należy za niewłaściwe.

4) Co do wykonywania praktyki lekarskiej na obszarze województwa śląskiego, to obowiązywały i obowiązują dzisiaj jeszcze przepisy „traktatu genewskiego“, tak, że polacy urodzeni na Śląsku opolskim, należącym obecnie do Niemiec, już ze względu na traktat genewski musieli starać się o przeprowadzenie nostryfikacji, tak samo zresztą jak i uzyskanie obywatelstwa polskiego.

5) Tytuł doktorski przyznano w Polsce ludziom, którzy posiadając należne kwalifikacje lekarskie pełnili przez szereg lat w nowopowstającem Państwie polskiem sumiennie obowiązek lekarza rządowego, zwalczali choroby epidemiczne i weneryczne, pracowali w szpitalach i ambulatorjach, siedzieli podczas walk z bolszewikami od rana do wieczora w komisjach poborowych wojskowo-lekarskich, byli delegowani do stolicy celem poznania nowych urządzeń lekarskich, uzyskali fizykat zdając przepisowy egzamin, przeprowadzali pracę oświatowo-lekarską, przesiadywali w komisjach sanitarnych i humanitarnych, pracowali podczas plebiscytu i powstań na Śląsku jako społecznicy i lekarze, brali czynnie wybitny udział w organizowaniu policji państwowej i wogóle nie szczędzili swej wiedzy i swych młodych sił dla dobra i świetnej przyszłości Państwa polskiego. — Gdyby nie te, tak zwane przez autora „latorośle“, liczące obecnie 40 i więcej lat, napewno Śląsk nie byłby przypadł do Polski i nie umożliwił w ten sposób niejednemu lekarzowi znalezienia dobrej egzystencji.

Z poważaniem

Dr. Michałła.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komitet budowy pomnika dla uczczenia pamięci członków Służby zdrowia poległych za Ojczyznę. Warszawa, Szpital Ujazdowski. Tel. 522-30. Konto P. K. O. 14.111.

Odezwa. Jak długą jest historja walk o wolność naszej Ojczyzny, tak długą jest lista tych, co w służbie zdrowia wojsk polskich spłacili daniny życia i krwi na jej ołtarzu.

Byli to lekarze, farmaceuci, felczerzy, były siostry-sanitarjuszki i prości sanitarjusze, były też wolontarjuszki i wolontarjusze, dla których głosem sumienia i obowiązku była pomoc walczącym.

Ginęli oni za czasów napoleońskich, ginęli w walkach powstańczych, a później w Legjonach i różnych formacjach ochotniczych.

Dziesiątki i setki ich ginęły w zapomnieniu na oddalonych lądach i morzach, w mrocznych więzieniach Sybiru do końca swych dni służąc współbraciom swą wiedzą i pomocą.

A iluż ich poległo w ostaenich bojach?

Niewiele ich nazwisk zna historja.

Większość poległa tak cicho i niepostrzeżenie, jak cichą była ich praca i poświęcenie dla cierpiących współbraci.

Któż zliczy te imiona, kto oceni ich ofiarność?

Nie społeczeństwo, bo ich nie zna i nic o nich nie wie. Wielkie zadanie sanitarjatu nie zawsze znajduje zrozumienie w społeczeństwie. Ludzi bardziej przekonywa i olśniewa jeden wielki czyn, jeden odruch męstwa, niż długa, cicha i niecfektowna choć ofiarna i pełna niebezpieczeństw praca.

My tylko sami, służba zdrowia winniśmy to ocenić. Rzucony projekt uczczenia pamięci poległych winien znaleźć szerokie echo.

Chcemy wznieść im pomnik.

Stanie on w stolicy Odrodzonej Ojczyzny, gdzie będzie widomym znakiem, że nie zginęła pamięć o poległych bojownikach. Będzie on dla przyszłych pokoleń drogowskazem jak należy żyć i umierać dla Ojczyzny.

Komitet zwraca się z gorącym apelem do wszystkich, związanych w jakikolwiek sposób ze służbą zdrowia. Poprzyjcie nas. Nawet drobny, ale zbiorowy wysiłek tysięcy ludzi stworzy dzieło godne pamięci tych, których uczcić chcemy.

Komitet budowy pomnika dla uczczenia pamięci członków Służby zdrowia poległych za Ojczyznę.

Poznań.

I. Zjazd ortopedów polskich odbędzie się w Poznaniu, w sobotę, dnia 17 listopada 1928 r. Jako temat programowy wybrano: „Obrażenia śródstawowe kolana“. Wykład wstępny do tego tematu wygłosi Dr. Raszeja — Poznań pod tytułem: „Kilka zagadnień z zakresu fizjologji stawu kolanowego“.

Łącznie ze Zjazdem odbędzie się w niedzielę dnia 18 listopada uroczysty obchód jubileuszowy czterdziestolecia „Nowin Lekarskich“.

Z kraju.

Od Zarządu Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej otrzymaliśmy z prośbą o wydrukowanie następującą odezwę:

Niewiarygodne zajście wywołane zostało przez organizatorów t. zw. „Kursu dokształcającego dla lekarzy“ w Ciechocinku: zaproszeni lekarze zostali podzieleni na dwie grupy nie podług wieku ani zasług, lecz według wyznania czy pochodzenia. Jedni zostali umieszczeni w głównej sali bankietowej, lekarze-żydzi w skromniejszej sali restauracyjnej. Zaprosić gości, według brzmienia nazwisk wtłoczyć ich w ramy tego czy innego wyznania, poznaczyć ich niebieskim lub czerwonym kolorem i zamknąć „napiętnowanych“ niebieskim znakiem lekarzy-żydów do bankietowego ghetta — oto fantastyczny pomysł organizatorów zjazdu, których dziecinna złośliwość i brak taktu walczą o lepsze z brakiem rozsądku.

Nad zajściem tem nie możemy przejść do porządku i ograniczyć się do pogardliwego wzruszenia ramion, mimo, iż jest ono w czasach ostatnich faktem odosobnionym. Oznacza ono bowiem próbę kliki bojowych antysemitów utrzymania swych niknących wpływów i przeciwstawienia się państwowej ideologji rządu i społeczeństwa, ideologji równości i sprawiedliwości. Jest ono oznaką, że hydra antysemityzmu i szowinizmu nie zrezygnowała z deptania elementarnych zasad humanitarnych i dąży do przeprowadzenia swego średniowiecznego podziału ludzi według ich wyznania i stworzenia obywateli pierwszej i drugiej kategorji.

Zabieramy więc głos nietylko dla obrony lekarzy-żydów, którzy padli ofiarą niepoczytalnego wybryku ciechocińskiego. Uważamy, że krzywda stała się przedewszystkiem ogółowi lekarskiemu polskiemu, którego dobre imię zostałoby wystawione na szwank w opinji świata cywilizowanego, jeśli winni nie zostaliby ukarani. Krzywda stała się także Ciechocinkowi, jako zdrojowisku, gdzie smutne to zdarzenie, które tak silnie poruszyło opinję publiczną, miało miejsce.

A tymczasem naprόżno oczekujemy ujawnienia winnych tego karygodnego zajścia. Komitet organizacyjny, na którego czele stoi prof. Loth, milczy. Jeśli nie wyjdzie z tej rezerwy, jeśli ukrywać będzie nazwiska inicjatorów podziału wyznaniowego, to sam będzie musiał przyjąć na siebie odpowiedzialność za ich czyn.

Żądamy więc ujawnienia winnych celem postawienia ich pod sąd instytucyj zawodowych, w pierwszym rzędzie Izby Lekarskiej Warsz.-Białostockiej.

Żądamy także od korporacyj lekarskich, które nie solidaryzoją się z akcją antysemicką kilku jednostek, by oświadczyły to w sposób wykluczający wszelką wątpliwość.

Opinja publiczna dała już wyraz swemu oburzeniu za pośrednictwem wielkich organów prasy demokratycznej. Czas najwyższy, by ogół lekarzy ze swej strony uczynił wszystko dla zmycia

tej plamy na honorze nauki polskiej. Wówczas dopiero smutny „Skandal ciechociński" pogrąży się w zasłużoną, bezsławną niepamięć.

Zarząd Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

W związku z odezwą Zarządu Zrzeszenia Lekarzy Rzp. Polskiej Komitet organizacyjny I Kursu dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku nadesłał nam poniższy protokół.

Wobec zajścia, które miało miejsce na bankiecie kursów dokształcających dnia 2. września w hotelu Millera w Ciechocinku, Komitet organizacyjny, po przeprowadzeniu dochodzenia, ustala, co następuje:

Ponieważ gości nie można było pomieścić na jednej sali, zaszła konieczność rozlokowania ich na dwóch salach restauracji Millera. Jedna sala t. zw. „Malinowa" nosiła charakter sali reprezentacyjnej. Druga sala, natomiast, w której ani nakrycie, ani menu niczem się nie różniło, orkiestra była nawet lepsza, aniżeli w sali Malinowej, służyła za dopełniającą. Jak wykazuje skorowidz uczestników do sali drugiej byli skierowywani zarówno żydzi jak i chrześcijanie, jednakże wobec zwolnionych miejsc w sali Malinowej wielu uczestników przeniosło się tam, wskutek czego w drugiej sali wytworzyła się przypadkowa większość lekarzy żydów. Koledzy żydzi zaprotestowali przeciwko takiemu ugrupowaniu i nietylko nie zasiedli do stołu, lecz zaczęli podburzać całą masę innych kolegów w sali Malinowej do opuszczenia bankietu.

Przewodniczący Komitetu organizacyjnego prof. Loth, widząc zamieszanie ustalił, że to co się stało, stało się bez wiedzy Komitetu i przyznał, że uważa to za pewne niedopatrzenie. Następnie w zamiarze uspokojenia biesiadników przepraszał za ten incydent; po nim złożył wyjaśnienie Dyr. Kozłowski i Pan Starosta Wasiak, starając się sprawę załagodzić.

Żydzi lekarze, o których mowa, opuścili jednak bankiet udali się do restauracji Bristol i tam odbyli wiec... Prof. Loth wraz z Dyrektorem Kozłowskim jeszcze raz spróbowali tam zajście załagodzić i skłonili część uczestników do powrotu na bankiet, przyczem na sali drugiej zasiedli do stołu wraz z rzeczoną grupą opozycjonistów, prof. Loth, Dyr. Kozłowski, Burmistrz Koperkiewicz i inni panowie, którzy przeszli z sali Malinowej.

Z oświadczeń kolegów żydów wynikało, że uważają zajście za zlikwidowane.

Nazajutrz dnia 3 września od rana około czytelni, jak i sali wykładowej stało dwóch lekarzy ciechocińskich, odpędzających systematycznie kolegów żydów śpieszących na kursa. Gdy dr. Przemysław Rudzki zwrócił na to uwagę przewodniczącego prof. Lotha, tenże zagroził interwencją policji, za chwilę na miejscu kolegów żydów, zjawił się znany faktor, który kontynuował odpędzanie lekarzy żydów. Pomimo wszystko jednak część lekarzy żydów na sali pozostała.

O godz. 12-ej zjawiła się delegacja z Drem Praszkierem na czele, żądająca przerwy w kursach celem otwarcia obrad nad rezolucją proponowaną przez lekarzy żydów. Prof. Loth odmówił, motywując to tem, że z powodu spóźnienia, już ogłoszono, że przerwy między referatami nie będzie, oraz tem, że uważa zajście wczorajsze, dzięki przeproszeniom i wyjaśnieniom, udzielonym przez siebie, dyr. Kozłowskiego i Pana Starostę za zlikwidowane. Na to Pan Praszkier zagroził użyciem innych bardziej radykalnych środków, lecz mimo to, przewodniczący przerwy nie zarządził.

Po upływie godziny zjawił się Dyr. Kozłowski, który prosił o dopuszczenie do głosu Dra Praszkiera, celem odczytania deklaracji, od której koledzy żydzi uzależniają swoje dalsze uczestnictwo na kursach. Wobec tego prof. Loth, po zamknięciu części naukowej, udzielił głosu p. Praszkierowi, który odczytał napastliwą rezolucję. Zebrani na sali w liczbie około 250 wszyscy z wyjątkiem jednego kolegi, zareagowali opuszczeniem sali w milczeniu, czem najlepiej odruchowo stwierdzili, co o tej rezolucji myślą. Na galerji rozległo się parę okrzyków protestu ze strony żydów, jednakże przewodniczący oświadczył, że sala wykładowa to nie wiec i do dyskusji nie dopuścił. Na skutek powyższego, a częściowo nawet przedtem kol. Hurwicz, Kraushar, Knobel i Praszkier odesłali do Komitetu swoje karty uczestnictwa.

Dnia 3 września Komitet się zebrał doraźnie i postanowił na postępowanie żydów kolegów nie reagować zupełnie.

Ponieważ jednakże w ciągu dnia niektórzy koledzy chrześcijanie, nie znający sprawy ujmowali się za kolegami, którzy kurs opuścili, w dniu 4 września Komitet zebrał się powtórnie i postanowił złożyć publiczną deklarację, w której zajście zostało wyświetlone w chronologicznym porządku, oraz zapowiedział spisanie protokołu podpisanego przez wszystkich członków Komitetu.

Deklaracja rzeczywiście została złożona przed zamknięciem kursów przez prof. Lotha.

Sekretarz: (—) Dr. Stanisław Radwan. Przewodniczący: (—) Prof. Loth. (—) Stefan Ziembicki. (—) Andrzej Koperkiewicz. (—) Dr. Ignacy Dembicki. (—) Doc. Dr. Leonard Lorentowicz. (—) Dr. Tadeusz Fafius. (—) Dr. Przemysław Rudzki. (—) Dr. K Ciągliński. — Ciechocinek, dnia 6. IX. 1928.,

Jednogłośna uchwała Komitetu organizacyjnego I kursu dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku z dnia 6. IX. 1928.

„Komitet organizacyjny I kursu dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku" na likwidacyjnem posiedzeniu po przeprowadzeniu szczegółowego dochodzenia w sprawie zajścia na bankiecie stwierdza, że na obydwóch salach byli umieszczeni żydzi i żadnej tendencji w rozlokowaniu lekarzy żydów nie znalazł"

Ze świata.

Wystawa przeciwgruźlicza w Rzymie. O otwartej w dniu 26 września z okazji odbywającego się równocześnie Międzynarodowego Kongresu przeciwgruźliczego wystawie przeciwgruźliczej donosi nam w krótkiej drodze jeden z naszych sprawozdawców, że jest ona śliczną i w sposób nowoczesny zaznajamia widzów z danemi statystycznemi w zakresie gruźlicy. Więcej niż trzy czwarte eksponatów jest pochodzenia włoskiego. Polska ma bardzo ładne i gustownie zebrane eksponaty, z mapą elektryczną oraz z elektrycznemi przeźroczami. Około urządzenia wystawy polskiej zasłużyła się w wielkiej mierze P. Kaszanowa z Warszawy.

Międzynarodowe Kursy dokształcające Wydziału Lekarskiego we Wiedniu. Wydział lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego urządza cztery razy do roku międzynarodowe kursy dokształcające ,z których każdy trwa dni czternaście, poczem następują bezpośrednio jednotygodniowe ćwiczenia seminarjalne.

Na kursach tych wykładają wyłączie tylko profesorowie wchodzący w skład Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu wiedeńskiego. Sekreearjat kursów znajduje się we Wiedniu IX, Porzellangase 22.

Wpisowe za cały kurs wynosi wraz z ćwiczeniami seminarjalnemi $ 22.

XXXI Kurs z dziedziny chorób dziecięcych odbędzie się w czasie od 26 listopada do 7 grudnia 1928.

XXXII Kurs z zakresu chorób przewodu pokarmowego i wymiany materji w ciągu miesiąca lutego 1929 r.

XXXIII Kurs z dziedziny: chirurgji i ortopedji, akuszerji i ginekologji, tudzież urologji w czerwcu 1929.

XXXIV Kurs z zakresu postępów medycyny (dla lekarzy prowincjonalnych) w końcu września i początku października 1929 r.

XXXV Kurs z dziedziny wydzielania wewnętrznego i zagadnień o konstytucji w końcu listopada i początku grudnia 1929 r.

Dokładne terminy kursów od XXXII do XXXV będą wkrótce podane.

Szczegółowe programy kursów tudzież wszelkie bliższe wyjaśnienia można otrzymać w sekretarjacie kursów.

Sprostowanie omyłki druku.

Na stronie 702 numeru 39-go „Polskiej Gazety Lekarskiej" z r. b. w nagłówku pracy Anastazego Landaua i Józefa Helda p. t.: „O wysłuchiwaniu tętnic szyjowych i t. d." w wierszu piątym zamiast „Kierownik: Adam Landau" ma być: „Kierownik: Anastazy Landau".

Redakcja otrzymała.

W. Vignal: „Electrothérapie". Nakł. G. Doin et Cie Paris 1928.

A. Bednarski: „Historja okulistyki w Polsce w wieku XIII do XVIII". Odb. z „Archiwum Towarzystwa naukowego we Lwowie". Dział III, tom IV, zetszyt 11.

Wł. Mikułowski: „Contributions a l'étude de la coqueluche dans l'age infantile". Odb. z „Revue française de pédiatrie. Tom IV, nr. 2, 1928.

Wł. Mikułowski: „Zur Frage der encephalitis postvaccinalis". Odb. z „Schweizerische Med. Wochenschrift". Jahrg. 58, 1928, Nr. 20.

Henryk Reiss: „Niemoc płciowa u mężczyzn". — Warszawa 1928 r.

Jakób Putermann: „Adovern". Nowy przetwór gorzykwiatu wiosennego. Odb. z „Nowin Lekarskich", zeszyt 14 z r. 1928.

Jakób Putermann: „Przypadek dziedziczno-rodzinnego obustronnego porażenia mózgowego". (Diplegia cerebralis heredofamiliaris). Odb. z „Warsz. Czas. lek.". Nr. 27—28 z r. 1928.